Suelen Queiroz

Tratado de Toxicologia Ocupacional

São Paulo
1ª Edição - 2010



ISBN: 978-85-7893-731-7

1ª Edição

Setembro 2010

Direitos exclusivos para Língua Portuguesa cedidos à

Biblioteca24horas, Seven System Internacional Ltda.

Rua Luís Coelho 320/32 Consolação

São Paulo – SP – Brasil CEP 01309-000

(11) 3259-4224

leitor@biblioteca24horas.com.

Vendas:

www.biblioteca24horas.com

Benefício Adicional Gratuito

Ao adquirir ou receber este livro, o leitor ganha o direito a uma licença de uso (disponibilizada na penúltima página deste livro) no portal **www. biblioteca24horas.com.** por tempo pré-determinado, através de *login* (pessoal e intransferível) com os seguintes benefícios:

Acesso ao Formato Digital – Acessar e ler este livro no seu formato digital via internet, através de navegador comum, por um período acumulado de (o total de tempo de 5 minutos X quantidade de páginas) minutos e/ou por um prazo máximo de 90 dias, a serem contados do primeiro acesso. Este benefício será válido até a data de vencimento da licença de uso em 31/12/2011.

O autor reserva-se o direito de atualizar constantemente o conteúdo deste livro e/ou do conteúdo fornecido via internet sem prévio aviso.


Página
em
Branco
www.biblioteca24horas.com



Aos meus pais
Jose Helio Queiroz
e Maria dos Navegantes Queiroz,
que me ensinaram respeito e amor à medicina, não se deixando abater aos percalços da vida.

Prefácio

O trabalho encontra-se num processo de plena busca pela produção máxima e custo máximo. Tal objetivo deve-se ao fato da procura do desenvolvimento por parte dos países subdesenvolvidos e pela busca do controle econômico mundial por parte dos países massivamente industrializados. Evidentemente, que este interesse geral está relacionado com o bem estar do ser humano, pois o Estado tem como obrigação principal a sociedade. Para alcançar tais objetivos, os países terão que dispor de um fator imprescindível, investimentos em desenvolvimento de tecnologias.

Há nesse fator benefícios econômicos positivos, desde que haja um investimento no binômio Homem–Máquina. Porém, faz-se necessário considerarmos que tal fator poderá contribuir para um resultado contrário ao esperado pelo Estado, pois haverá uma influência direta no meio de trabalho do homem. Sendo assim, torna-se necessário que venha a proteger a saúde do trabalhador, surgindo o conceito de segurança.

No Brasil, a infortunística da saúde ocupacional está presente no cotidiano de milhões de trabalhadores e ainda não é considerada por muitos como relevante ao conhecimento jurídico. Costumeiramente os que assim se expressam não conhecem a profundidade da ciência e o desprezo é a arma utilizada. Há de um lado o pólo ativo e hipossuficiente a reivindicar o direito de segurado imposto pela Constituição Federal, e o pólo passivo que a entidade autárquica federal (INSS) detentora do monopólio estatal. Esse livro apresenta a análise dessas questões jurídicas e as patologias relacionadas ao trabalho de maneira clara e objetiva através da descrição das doenças e das medidas jurídicas cabíveis. Questões previdenciárias como benefício auxílio-doença, aposentadoria especial e demais benefícios concedidos pela Previdência serão abordados no último capítulo. Ressalto que o livro foi fundamentado nas lições do grande mestre Dr. Irineu Antônio Pedrotti (livro: Doenças Profissionais ou do Trabalho, 4ª edição, Ed. Servanda) que dedicou a sua vida em prol do exercício da justiça e do bem comum.

Esse livro apresenta protocolos e diretrizes para as patologias relacionadas ao trabalho com o devido embasamento jurídico. Não é recomendado o uso de nenhuma medicação ou prescrição sem a consulta de um profissional adequado. Dedico a obra a todos que pretendem compreender melhor as doenças do trabalho.

Suelen Queiroz

O valor do trabalho

Em 1700, foi publicado, na Itália, um livro, cujo autor era um médico chamado Bernardino Ramazzini, que teve repercussão em todo o mundo, devido à sua importância. Nesta obra, Ramazzini descreve cinquenta profissões distintas e as doenças a elas relacionadas. É introduzido um novo conceito por Ramazzini: "Qual é a sua ocupação?". Hoje, poderíamos interpretar esta pergunta da seguinte forma: "Digas qual o seu trabalho, que direi os riscos que estais sujeitos". Por essa importante obra, Bernardino Ramazzini ficou conhecido como o "Pai da medicina do Trabalho".

Na época da publicação deste livro, as atividades profissionais ainda eram artesanais, sendo realizados por pequenos números de trabalhadores e, consequentemente, os casos de doenças profissionais eram poucos, ou seja, pouco interesse surgiu com relação aos problemas citados na obra de Ramazzini.

No século XVIII, surge então, quase um século mais tarde, na Inglaterra, a Revolução Industrial, um mo0vimento que iria mudar toda a concepção em relação aos trabalhos realizados, e aos acidentes e doenças profissionais que deles advinham. As primeiras fábricas foram instaladas próximas aos cursos d'água, pois as máquinas eram acionadas através da energia hidráulica; devido a esta localização, tinha-se uma escassez de trabalhadores. Com o aparecimento da máquina a vapor, as fábricas puderam ser instaladas nas grandes cidades onde a mão-de-obra era conseguida com maior facilidade.

As operações de industrialização tornam-se simplificadas com a maquinaria introduzida na produção. As tarefas a serem executadas pelo trabalhador eram repetitivas, o que levaram a um crescente número de acidentes. Aliado ao fato acima citado, não havia critério para o recrutamento de mão-de-obra, onde homens, mulheres e até mesmo crianças eram selecionadas sem qualquer exame inicial quanto à saúde e ao desenvolvimento físico ou qualquer outro fator humano. A procura por mão-de-obra era tão inescrupulosa que essas crianças eram compradas de pais miseráveis, chegando a ser aceito até uma criança débil mental para cada gruo de doze crianças sadias. O número de acidentes de trabalho crescia assustadoramente, onde a morte de crianças era frequente, causados por máquinas projetadas inadequadamente, que não ofereciam qualquer segurança.

Como a produção estava em primeiro lugar, não havia limites de horas de trabalho, sendo utilizados bicos de gás para o horário noturno.

Nos ambientes de trabalhos haviam ruídos provocados por

precárias máquinas, altas temperaturas, devido à falta de ventilação, iluminação deficiente, etc. fatores esses, que contribuíam para o elevado número de acidentes, pois, até as ordens de trabalho na produção não eram escutadas pelo trabalhador, devido ao elevado nível de ruído.

"No processo de trabalho, a atividade do homem efetua, portanto mediante o meio de trabalho, a transformação do objeto de trabalho, desejada desde o início. Esse processo extingue-se no produto. Seu produto é um valor de uso; uma matéria natural adaptada às necessidades humanas mediante transformação da forma. O trabalho se uniu com o seu objetivo, trabalhado. Antes de tudo o trabalho é um processo entre o homem e a natureza, um processo em que o homem, por sua própria ação, medeia, regula e controla seu metabolismo com a Natureza. Ele mesmo se defronta com a matéria natural como uma força natural. Ele põe em movimento as forças naturais pertencentes à sua corporalidade, braços e pernas, cabeça e mãos, a fim de se apropriar da matéria natural numa forma útil para a sua própria vida. Ao atuar por meio deste movimento, sobre a Natureza externa a ele e ao modificá-la, ele modifica ao mesmo tempo sua própria natureza. Ele desenvolve as potências nela adormecidas e sujeita o jogo de suas forças a seu próprio domínio.. . Pressupomos o trabalho numa forma em que pertence exclusivamente ao homem. Uma aranha executa operações semelhantes às do tecelão, e a abelha envergonha mais de um arquiteto humano com a construção dos favos de suas colméias. Mas o que distingue, de antemão, o pior arquiteto da melhor abelha é que ele construiu o favo em sua cabeça, antes de construí-lo em cera. .No fim do processo de trabalho, obtém-se um resultado que já no início deste existiu na imaginação do trabalho. Além do esforço dos órgãos que trabalham, é exigida a vontade orientada a um fim, que se manifesta como atenção durante todo o tempo de trabalho.. . Os elementos simples do processo de trabalho são a atividade orientada a um fim ou o trabalho mesmo, seu objeto e seus meios. " (Marx, O capital, I, 1 seção III, cap. V)


Página
em
Branco
www.biblioteca24horas.com

Grego Plutarco:

O que nós alcançamos internamente

mudará a realidade exterior.


Página
em
Branco
www.biblioteca24horas.com

Sumário

INTRODUÇÃO

Trabalhos de Hipócrates, Plínio, Galeno e outros chamavam a atenção para a importância do ambiente, da sazonalidade, do tipo de trabalho e da posição social como fatores determinantes na produção de doenças. Com a realidade social de tais épocas, em que nações escravizavam outras nações subjugadas em guerra, esses relatos dificilmente teriam o cunho de denúncia social. De Re Metallica, obra de Georg Bauer (Georgius Agricola) de 1556, faz referência a doenças pulmonares em mineiros, com descrição interessante de sintomas que hoje atribuímos à silicose, e que Agrícola denominou asma dos mineiros. Já Paracelso, em l567, descreve também doenças de mineiros da região da Boêmia e a intoxicação pelo mercúrio. E em 1700, surge a extraordinária obra de Bernardino Ramazzini, médico que atuava na região de Modena na Itália, e, com uma visão clínica impressionante para aquela época onde não existiam recursos propedêuticos maiores descrevem doenças que ocorriam em mais de cinquenta profissões. Em seu livro De Morbis Artificum Diatriba pode-se encontrar, além da agudeza das observações, uma sutil crítica de costumes. Em função da importância de seu trabalho, recebeu da posteridade o título de pai da Medicina do Trabalho. Ramazzini, antecipando alguns conceitos básicos da Medicina Social, enfatizou a importância do estudo das relações entre o estado de saúde de uma determinada população e suas condições de vida, que estavam, segundo ele, na dependência da situação social (ROSEN, 1994). E, na verdade, se observarmos como pano de fundo o panorama político-social da Europa de então, encontraremos a visão de Ramazzini aceita por muitos, acrescentando-se a ideia de que a vida social e tudo que a ela se referisse (tal como condições de trabalho e de saúde) deveriam estar a serviço do Estado, configurando-se aí um dos elementos doutrinários de um sistema, a que se chamou mais tarde de mercantilismo ou cameralismo. Voltando às referências de doenças associadas ao trabalho, lembramos MORGANI que em Tratado de Patologia de 1761 apud MENDES (1980) observou e enfatizou o item ocupação, no relato de todos os casos descritos. PERCIVAL POTT, em 1776, fez as primeiras e minuciosas referências a câncer escrotal em limpadores de chaminés, o que, na verdade, se constituiu como marco inicial dos estudos de relação entre câncer e trabalho (apud MENDES, 1994).

Em 1700, Ramazzini, mais tarde cognomiado o “Pai da Medicina do Trabalho”, publicava a sua obra, ”De Morbis Artificum Diatriba” uma série de doenças relacionadas com o trabalho. Com o progresso, novos

processos industriais foram surgindo e com eles novas funções ou ocupações apareceram. Tornou-se cada vez mais imperiosa a necessidade de existência de serviços que cuidassem da saúde e do bem estar dos trabalhadores. Condições adversas do ambiente de trabalho têm favorecido o aparecimento de moléstias profissionais e a ocorrência de acidentes de trabalho cujas consequências são amplamente sabidas. "Em toda a Europa, principalmente na Alemanha, mas também na França e na Inglaterra, difunde-se a doutrina da Medicina de Estado, baseada em ideólogos como PETTY que afirma;". "Uma população saudável é sinônimo de opulência e poder". Vivia-se a preocupação com a urbanização crescente, com as questões de alimento para o povo, saneamento, as grandes epidemias (FOUCAULT, 1987). A medicina começa a se tornar coletiva, urbana, social (MENDES, 1994). E é justamente aí, que surge um fato novo, que modificaria todo um sistema econômico mundial, com reflexos sociais e para a saúde das populações europeias: a REVOLUÇÃO INDUSTRIAL. Historicamente, segundo frisa bem ROSEN (1994), um dos fatores responsáveis pelo desenvolvimento do mundo moderno e da organização e das ações da moderna Saúde Pública significou ascensão de uma economia industrial que, para a maioria dos autores, tem seu período marcante entre 1760 e 1850. Ainda vivendo um modelo feudal de Idade Média, mas com um crescente movimento de urbanização, a Inglaterra inicia a moderna industrialização, e as fábricas se instalaram principalmente nos aglomerados urbanos. O trabalho artesanal, onde o homem era detentor de todo o processo, dá lugar a um processo industrial com profundas modificações sociais.

Com a REVOLUÇÃO INDUSTRIAL surge uma nova situação: o trabalho em ambientes fechados, às vezes confinados, a que se chamou de fábricas. O êxodo rural, as questões urbanas de saneamento e de miséria se juntaram a outro grande problema: as péssimas condições de trabalho (e ambiente) alterando o perfil de adoecimento dos trabalhadores que passaram a sofrer acidentes e desenvolver doenças nas áreas fabris, como por exemplo, o tifo europeu (na época chamada febre das fábricas). A maioria da mão de obra era composta de mulheres e crianças que sofriam a agressão de diversos agentes, oriundos do processo e/ou ambiente de trabalho. Em 1831, C. Turner Thackrar, médico inglês, em sua obra "Os efeitos das artes, ofícios e profissões e dos estados civis e hábitos de vida sobre saúde e a longevidade", revelou as lamentáveis condições de vida e de trabalho na cidade de Leeds, Inglaterra. A preocupação com a força de trabalho, com as perdas econômicas suscitou a intervenção dos governos dentro das fábricas. E chegamos ao início do século XIX com a presença

de médicos em fábricas (exemplo emblemático do médico Robert Baker, na Inglaterra, citado por MENDES, 1980) e surgimento das primeiras leis de saúde pública que marcadamente abordavam a questão saúde dos trabalhadores (Act Factory, 1833, por exemplo). A Medicina do Trabalho tinha aí seu marco inicial. No fim do século XIX se vislumbrava uma nova era: os conhecimentos da "medicina científica", com base na teoria microbiana, somavam-se ao reconhecimento dos conceitos da Medicina Social, onde aspectos como habitação, saneamento, trabalho e outros entram como cofatores determinantes na gênese do processo de doença. O modelo de serviços médicos dentro das empresas difundiu-se para vários países da Europa e de outros continentes, paralelamente ao processo de industrialização, e passou a ter um papel importante no controle da força de trabalho através do aumento da produtividade e regulação do absenteísmo (MENDES & DIAS, 1991).

Chegamos ao início do século XX, com o mundo à volta com grandes mudanças. O ideário marxista, o socialismo e comunismo, se contrapondo ao capitalismo e a Primeira Guerra Mundial, fruto ainda do imperialismo herdado do século passado. Todo este fato como explica (HOBSBAWUN, 1995), determinaram profundas mudanças no panorama político-social de todo o mundo. O processo de industrialização e a crescente urbanização modificaram o panorama da relação capital-trabalho. O movimento sindical emergente começou a expressar o controle social que a força de trabalho necessitava. Ao mesmo tempo, as novas tecnologias, ao incorporaram novos processos de trabalho, geravam riscos que culminavam em acidentes de trabalho e doenças profissionais. Como sabemos o fim do século passado e o início deste, foram pontuados por grandes invenções, e a incorporação deste novo acervo científico e tecnológico não aconteceu sem danos. A própria dinâmica da relação capital-trabalho se modificou, embora mantendo o binômio final: explorador e explorado, capitalista e operário. A Medicina do Trabalho que encontramos no início do século XX tem a ótica da medicina do corpo, individual e biológica, estruturada sob a figura do médico do trabalho como agente, e que, através de instrumentos empíricos, atuava sobre seu objeto, o homem trabalhador, com uma abordagem clínico-terapêutica, em que, no máximo, se analisava o microambiente de trabalho e a ação patogênica de certos agentes (DIAS, 1994; TAMBELLINI, 1993).

Este modelo também se mostrou insuficiente pelo reducionismo científico e conceitual. O homem trabalhador tinha suas demandas biológicas sim, mas também psíquicas e sociais e, neste aspecto, a revolução industrial veio trazer o que LEAVELL & CLARK (1976)

definem como infelicitação do trabalhador.

No início do século XX, com a expansão e consolidação do modelo iniciado com a revolução industrial e com a transnacionalização da economia, surgiu a necessidade de medidas e parâmetros comuns, como regulamentação e organização do processo de trabalho, que uniformizassem os países produtores de bens industrializados. Assim é, que foi criada a Organização Internacional do Trabalho em 1919. Tal entidade já reconhecia, em suas primeiras reuniões, a existência de doenças profissionais. Por sua vez, o modelo capitalista criado transformou as relações do homem com a natureza, dos homens entre si, com o trabalho e com a sociedade. Surgiu a organização científica do trabalho, o taylorismo e o fordismo, convertendo o trabalhador de sujeito em objeto, bem coadjuvado pelas teorias modernas de Administração, que tinham como finalidade precípua, embora não exclusiva, a produtividade. E, por consequência, a conquista do mercado. As ciências por sua vez evoluíram, configurando novos campos do saber, principalmente a química pura e aplicada, a engenharia, as ciências sociais e a incorporação da dimensão da psicanálise. Desenvolviam-se os primeiros conceitos de Higiene Industrial, de Ergonomia e fortalecia-se a Engenharia de Segurança do Trabalho. Paralelamente, no campo da Saúde Pública, começaram a ser criadas Escolas, como a John Hopkins, a de Pittsburgh, com ênfase na Medicina Preventiva que tinha como figuras exponenciais LEAVELL & CLARK. Tudo isto veio configurar um novo modelo baseado na interdisciplinaridade e na multiprofissionalidade, a Saúde Ocupacional, que nasceu sob a égide da Saúde Pública com uma visão bem mais ampla que o modelo original de Medicina do Trabalho. Ressalte-se que esta não desapareceu, e sim se ampliou somando-se o acervo de seus conhecimentos ao saber incorporado de outras disciplinas e de outras profissões. Desta forma:

"A Saúde Ocupacional surge, principalmente nas grandes empresas, com o traço da multi e interdisciplinaridade, com a organização de equipes progressivamente multiprofissionais, e a ênfase na higiene industrial, refletindo a origem histórica dos serviços médicos e o lugar de destaque da indústria nos países industrializados." (MENDES, 1991).

A Saúde Ocupacional passava a dar uma resposta racional, científica, para problemas de saúde determinados pelos processos e ambientes de trabalho e através da Toxicologia e dos parâmetros instituídos como limites de tolerância, tentava-se quantificar a resposta ou resistência do homem trabalhador aos fatores de risco ocupacionais.

Ainda hoje, nos principais países industrializados, o modelo da Saúde Ocupacional é hegemônico, porquanto uma efetiva legislação de

proteção ao trabalhador e ao meio ambiente se alia à ação igualmente eficiente dos órgãos fiscalizadores (como exemplo, a Occupational on Safety Health Administration-OSHA e o National Institute for Occupational Health and Safety- NIOSH, nos Estados Unidos da América). Mas, mesmo aí, por força dos movimentos sociais da década de 60, onde se discutia desde o modelo de sociedade até o próprio significado intrínseco do trabalho, sentia-se a necessidade da maior participação dos trabalhadores e da sociedade como um todo, na discussão das grandes questões atinentes à área. Já na Europa, onde fervilhavam movimentos renovadores, irrompeu na Itália da década de 70, um movimento de trabalhadores exigindo maior participação nas questões de saúde e segurança, o que resultou em mudanças na legislação, tais como a participação das entidades sindicais na fiscalização dos ambientes de trabalho, o direito à informação (riscos, comprometimento ambiental, mudanças tecnológicas) e, finalmente, melhoramento significativo nas condições e relações de trabalho. Este foi o movimento operário italiano. E mudanças na legislação de saúde e segurança dos trabalhadores continuaram acontecendo em vários países, e o movimento que se iniciava na Itália, chegou à América Latina, onde a turbulência político-social e a sede de mudanças fez com que germinasse, tendo como base a reforma sanitária e as lutas democratizantes, que praticamente todos os países da América do Sul e Central travavam É nesse contexto, que a área temática Saúde do Trabalhador se configurou e estruturou em um contexto de profundas mudanças nos processos de trabalho que se iniciaram na década de 70, e cuja característica marcante era uma transnacionalização das economias, onde indústrias se transferiram para o Terceiro Mundo, principalmente aquelas que ocasionavam danos para a saúde ou para o ambiente, como a de agrotóxicos, a de amianto e chumbo.

Também a automação a informatização, a terceirização, ao determinarem marcantes transformações na organização e processo de trabalho, impactaram sobre os trabalhadores e sua saúde. A Saúde do Trabalhador surgiu também como um novo enfoque de proteção de homens e mulheres, à luz da pressão do capital. Os trabalhos de Laurell & Noriega incorporaram marcadamente esta discussão-resistência e influenciaram pesquisadores e sanitaristas de toda a América Latina contribuindo para determinar o objeto da saúde do trabalhador como o estudo do processo saúde-doença dos grupos humanos sob a ótica do trabalho. Delineava-se um campo em construção dentro da Saúde Pública e com premissas teórico-metodológicas que TAMBELLINI (1993) e MENDES (1994) expressaram como a ruptura com a concepção hegemônica que estabelece um vínculo causal entre a doença e um agente

específico, evitando cair no extremo oposto do determinismo social exclusivo. Daí o marco teórico conceitual de TAMBELLINI (1985) "Saúde do Trabalhador é a área de conhecimento e aplicação técnica que dá conta do entendimento dos múltiplos fatores que afetam a saúde dos trabalhadores e seus familiares, independente das fontes de onde provenham das consequências da ação desses fatores sobre tal população (doenças) e das variadas maneiras de atuar sobre estas condições."

De tudo que se pode depreender destes e de outros autores que tentam traçar um esboço histórico e teórico para a área saúde do trabalhador, fica nítido o papel do próprio trabalhador como ator social, dinâmico, sofrendo e reagindo às pressões do capital, e desenvolvendo ele próprios mecanismos de controle social para um novo tempo e modelo de organização do processo de trabalho. Em resumo, por Saúde do Trabalhador entende-se um conjunto de práticas teóricas interdisciplinares e interinstitucionais desenvolvidas por diversos atores situados em lugares sociais distintos e aglutinados por uma perspectiva comum (MINAYO-GÓMEZ & THEDIM, 1997). Observa-se que a Saúde do Trabalhador se consolida na América Latina rediscutindo seu modelo próprio, que chega aos anos 90 mais pragmáticos e menos ideológico, questionando alguns referenciais paradigmáticos que delinearam sua prática mais intensa, no início dos anos 80.

2. 2 A questão saúde-trabalho no Brasil

Na curta história do Brasil, de somente cinco séculos, a maneira com que se estruturou social e economicamente o país também determinou o modelo de relação com o trabalho. O extrativismo mineral que motivou o conhecimento e posterior ocupação do interior brasileiro; o modelo agrário feudal, dos latifúndios, dos senhores de engenho e posteriormente dos coronéis; a exploração do indígena nativo, por vezes também escravizado e os anos de escravidão negra, determinaram que – de modo semelhante ao ocorrido na Antiguidade do antigo Egito, Grécia e Roma, - o trabalho braçal fosse destituído de atributo de valor, bem como quaisquer processos mórbidos que o envolvessem, como doenças do trabalho e acidentes do trabalho, banalizados todos pela pouca importância concedida à mão de obra destituída de quaisquer direitos de cidadania.

Com a abolição da escravatura no fim do século passado e a vinda dos imigrantes europeus no início deste século, o Brasil dá início ao seu primeiro grande surto Industrial com quase cem anos de atraso. As grandes invenções do fim do século XIX, a revolução industrial da máquina a vapor e da indústria têxtil, além das transformações políticas, sociais e econômicas do mundo, impactaram sobre o Brasil república. A

medicina de então evidenciava preocupação natural com as grandes epidemias, bem como, reproduzindo o modelo de medicina social francês, um cuidado especial com cemitérios, matadouros, hospitais, presídios e fábricas. MENDES (1980) cita trabalhos sobre o assunto como o de MENDONÇA em 1850 que escreveu "Das fábricas de charutos e rapé". E o modelo de desenvolvimento industrial em nada diferia daquele vivido na Inglaterra: fábricas primitivas, sem condições mínimas de higiene, empregando mão de obra barata, mulheres e crianças, em péssimas condições de trabalho.

E chegamos ao início do século XX com profundas modificações da relação capital-trabalho no país e, de resto, em todo o modelo de organização e sistematização do processo de trabalho, ressaltando-se os movimentos liberalizantes de organização dos operários, como os sindicatos, de base socialista. Para disciplinar o crescimento e para manter o princípio de poder que amalgamava os brasis, cresce o controle estatal, semelhante ao mercantilismo europeu. A partir daí, no início do século XX, passamos a ter dois referenciais: as influências externas, doutrinárias, advindas da Europa e dos Estados Unidos, e internamente, o eco das transformações políticas e profundas mudanças sociais no país. No início deste século, médicos da Faculdade Nacional de Medicina, na Praia Vermelha, protestavam contra a realidade das fábricas no Brasil. No Congresso da jovem República do Brasil, surge a proposta, em 1904, que se concedam benefícios previdenciários a trabalhadores acidentados no trabalho, uma constante na então capital federal, o Rio de Janeiro. (MENDES, 1980) A partir daí, com a influência maior da medicina norte americana e das escolas de Saúde Pública, como a John Hopkins, o ensino de Higiene do Trabalho passou a ser incluído nos cursos de sanitaristas e posteriormente nos cursos de Medicina em todo o Brasil. Contraditoriamente. foi em um período de governo totalitário (a ditadura do Estado Novo), que surgiu a Consolidação das Leis Trabalhistas - CLT, que agrupava e sistematizava as leis trabalhistas, representando notável avanço do ponto de vista jurídico. Também foi um período marcado pelo crescimento e afirmação do movimento sindical no Brasil. Atualizações da Lei de Acidentes do Trabalho se sucederam (FALEIROS, 1992). A década de 50 representou o segundo grande surto industrial do Brasil. O desenvolvimento técnico-científico da Medicina do Trabalho, principalmente no Rio de Janeiro e São Paulo passou pela existência de entidades como o SESP (Serviços Especializado de Saúde Pública) e do SESI (Serviço Social da Indústria). As Escolas de Medicina Preventiva, de influência americana, fizeram incorporar a multiprofissionalidade e a interdisciplinaridade ao modelo original de Medicina do Trabalho, que

passou, também no Brasil, a contextualizar uma área mais abrangente, a Saúde Ocupacional. Também na formação médica, disciplinas como Medicina do Trabalho foram incluídas na maioria dos currículos das escolas médicas do país. Foi criada a Associação Brasileira de Medicina do Trabalho (ABMT), com sede no Rio de Janeiro. Profissionais como Daphnes de Souto, Talita Tudor, Bernardo Bedrikow e Diogo Pupo Nogueira, entre outros, foram figuras proeminentes da Saúde Ocupacional naquele período. Proliferavam os serviços médicos de empresas, afirmando-se também como mercado de trabalho interessante para médicos do país, principalmente aqueles com formação em Saúde Pública (sanitaristas) ou em Medicina Preventiva.

A década de 60 encontrou o Brasil em nova crise política, que culminou com o golpe militar de 31 de março de 1964. O Brasil, igualmente à ditadura anterior do Estado Novo, com Getúlio Vargas, entre as décadas de 30 a 50, passou a viver um período de restrição das liberdades democráticas, ao mesmo tempo em que - mantendo a lógica do totalitarismo - o Governo tentava disciplinar a questão do trabalho, aplicando leis e reformas. A Previdência Social unificou os Institutos de categorias, não só para organizar a política de benefícios sociais, mas também para enfraquecer o movimento sindical. O Ministério do Trabalho também consolidou suas ações, intervindo decisivamente em segurança e saúde do trabalhador. De um modo geral, acatávamos as recomendações técnicas da Organização Internacional do Trabalho (OIT) e posteriormente do Comitê Misto OIT- OMS e as adaptávamos à nossa Legislação. O nacionalismo exacerbado, do início do Governo Militar, deu origem a atitudes como a estatização do seguro de acidentes do trabalho em 1966, a retomada de motes antigos como "o petróleo é nosso", campanha pelas 200 milhas (soberania da costa). Acontecia o terceiro grande surto industrial do país; era o "milagre brasileiro", com o início de construção de obras faraônicas, como a Transamazônica, ponte Rio-Niterói, estádios de futebol, hidroelétricas, etc. financiadas com endividamento interno e externo. O ritmo célere de tais obras transformava os canteiros em verdadeiros campos de batalha, onde operários morriam, todos os dias. Em 1968, o mundo vivia verdadeira revolução de valores, tendo como pano de fundo o dualismo ideológico e político: capitalismo x socialismo. A tensão da guerra fria, a ameaça do holocausto atômico, o fracasso das guerras como a do Vietnã, além de uma verdadeira revolução de costumes (movimentos pacifistas e ecológicos, etc.) tiveram em 1968 talvez seu apogeu, e movimentos libertários e democratizantes se disseminaram por toda a Europa (HOBSBAWN, 1995). O Brasil, país de população marcadamente jovem

naquele período, sofreu influência de tais movimentos, e teve sua própria história de sofrimento e revolta, contra a ditadura militar determinando nos anos seguintes um período conhecido como anos de chumbo ou de terror. A década de 70 veio encontrar o país às voltas com tais conflitos, com a instabilidade política própria dos períodos de exceção. A alternativa para a redução de acidentes de trabalho encontrada pelo regime militar, no início dos anos 70, frente aos altos índices de ocorrência de acidentes, foi a imposição legal às empresas, de contratarem profissionais especializados (médicos do trabalho, auxiliares de enfermagem ou enfermeiros do trabalho, engenheiros e técnicos de segurança), criando assim os Serviços Especializados em Engenharia de Segurança e em Medicina do Trabalho - SESMTs- dimensionados de acordo com o grau de risco e o número de trabalhadores das empresas (BONCIANI, 1994). A criação de tais serviços já era recomendada pela OIT desde 1959, mas no Brasil foi enfatizada nos anos 70. Era um modelo técnico subordinado ao setor empresarial. O governo do Brasil preocupava-se exclusivamente com os acidentes do trabalho, quer pela repercussão econômica (graves prejuízos aos cofres públicos), quer pelo destaque dado em toda a mídia: "Brasil, campeão mundial de acidentes de trabalho". Pouca ou nenhuma atenção era conferida às ditas doenças do trabalho. É interessante reproduzirmos trecho de discurso de Arnaldo Prieto, ministro do Trabalho, em 1976, e citado ainda por BONCIANI (1994):

"Para tanto, voltemos nossa atenção para 1974, quando o total de acidentes do trabalho atingiu a cifra de 1. 796. 761, com uma média de 5. 891 acidentes por dia útil de trabalho, sendo que daquele total resultaram 3. 764 mortes e 65. 373 incapacitados permanentemente (...) acarretando perdas de oito (8) bilhões de cruzeiros. "

A escola de Saúde Pública da USP (Universidade de São Paulo) criava o departamento de Saúde Ambiental, que abrigava uma área de Saúde Ocupacional. Por essa época, vários cursos de Medicina tinham também essa área em seus currículos. Para preparar técnicos especializados em número necessário, o Governo criou a Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho - FUNDACENTRO, órgão do Ministério do Trabalho também afeto à pesquisa. Cursos de pós-graduação em Medicina do Trabalho e Engenharia de Segurança disseminaram-se de norte a sul do país, geralmente em convênio com Universidades. Também na área jurídica, o Governo ampliou e modificou o capítulo V da CLT, que versa sobre medicina e segurança do trabalho, ao criar as Normas Regulamentadoras, (BRASIL. Ministério do Trabalho. Portaria 3. 214) em junho de 1978,

adotando avaliação quantitativa de riscos ambientais e limites de tolerância, bem dentro do escopo da Saúde Ocupacional, permanecendo a legislação previdenciária-acidentária, com características de uma prática de cunho individual e, contemplando exclusivamente os trabalhadores segurados, ou formalmente engajados no mercado de trabalho (MENDES & DIAS, 1991).

No final da década de 70 surgiram, no Brasil, dois movimentos no campo da saúde, com vertentes distintas, dentro de um início de processo de redemocratização do País e de grande importância. O primeiro é o chamado Movimento Sanitário, que, inspirado nos princípios da Conferência de Alma-Ata (1978) e na própria luta interna pelos direitos de cidadania do brasileiro, entre os quais o de acesso à saúde, gestaram a proposta de Reforma sanitária brasileira, buscando a integralidade da assistência e superação do modelo dicotômico - Medicina preventiva, medicina curativa (AUGUSTO, 1995).

O segundo movimento é o Movimento Sindical, processo que não por acaso iniciou-se no ABC paulista, a partir das grandes greves de 1978 nas indústrias automobilísticas, e que se espalharam por boa parte do território nacional a partir daí. (LACAZ, 1994). Com a reorganização do movimento sindical, introduziu-se a questão saúde nas pautas de discussão e reivindicação, seguindo pelo menos aí, o modelo operário italiano das décadas de 60 e 70. Ainda em 1978, foi criada a Comissão Intersindical de Saúde e Trabalho que posteriormente se transformaria no Departamento Intersindical de Estudos e Pesquisas de Saúde e dos Ambientes do Trabalho -DIESAT, que teria importante papel ao subsidiar os sindicatos na discussão de assuntos ligados à saúde e trabalho, tentando superar o assistencialismo, herança do Estado Novo (LACAZ, 1994). Paralelamente, vários sindicatos estruturaram diretorias específicas, para o tratamento das questões de saúde dos trabalhadores. A vertente sindical agregou técnicos que também militavam no processo da reforma sanitária brasileira, outros da academia, principalmente departamentos de medicina preventiva das universidades (TAMBELLINI, 1993). As centrais sindicais, como a Central Única dos Trabalhadores (CUT) ao criar o INSS, tiveram um papel importante no assim chamado controle social da questão saúde no trabalho. Estava lançado então um dos pilares dessa nova área temática, a Saúde do Trabalhador, vinda para preencher uma lacuna deixada pelos modelos anteriores, da Medicina do Trabalho clássica, e da Saúde Ocupacional, como bem colocam MENDES & DIAS (1991), em virtude de: da Saúde Ocupacional, como bem colocam MENDES & DIAS (1991), em virtude de:

A. Estarem firmados no mecanicismo;

B. Não realizarem uma verdadeira interdisciplinaridade, no sentido da integração dos saberes em prol do trabalhador;

C. A capacitação de recursos humanos, a produção de conhecimento e de tecnologia de intervenção, não acompanharem o ritmo de transformação dos processos de trabalho.

Esta nova área temática, a Saúde do Trabalhador, assumiu as bandeiras: direito de saber, recusa ao trabalho em situações de risco, saúde não se troca por dinheiro, inclusão de cláusulas de saúde e ambientais, nas ações de saúde do trabalhador, reconhecimento do saber operário, participação na gestão dos serviços de saúde, validação consensual, grupos homogêneos de risco, incorporação da epidemiologia como instrumento de reconhecimento de riscos e danos à saúde e ao meio ambiente (ODDONE, 1986). Os organismos internacionais também influenciaram na gênese da Saúde do Trabalhador: a Oficina Panamericana Sanitária (OPAS) lançando o documento "Programas de Ação da Saúde dos Trabalhadores" em 1983, e o Comitê misto OIT-OMS lançando a Convenção 161 e a recomendação 171 (Serviços de Saúde no Trabalho). O Brasil, vivendo o período dito de reabertura ou de redemocratização, viu surgir na Saúde Pública, um novo modelo com valores oriundos da reforma sanitária e dos núcleos de medicina preventiva, o Programa de Saúde do Trabalhador. Os Programas de Saúde do Trabalhador, que começaram a ser criados em vários Estados brasileiros, a partir do início da década de 80, tiveram seu verdadeiro momento de criação ideológica com a VIII Conferência Nacional de Saúde, em 1986, evento que marcou os princípios filosóficos do SUS. Tanto é que foi convocada para aquele mesmo ano a I Conferência Nacional de Saúde do Trabalhador, que, ao congregar de modo inédito, sindicalistas, técnicos da área de saúde e de outras afins, universidades e comunidade em geral, lançou com êxito, as bases para um novo caminhar. A reforma constitucional de 1988, definindo como direitos de cidadania saúde e trabalho marcou um avanço, já na dita Nova República, em um momento político de transição democrática, ao confirmar o papel do Estado como responsável por condições dignas de saúde para os trabalhadores e o povo em geral.

Em 1990 o Brasil promulgou a Lei Orgânica de Saúde, 8. 080, que se constituiu como a referência do SUS e veio, na verdade, não como uma iniciativa governamental, mas como o reflexo das lutas por uma reforma sanitária, que tiveram como marcos a VIII Conferência Nacional de Saúde e a I Conferência Nacional de Saúde do Trabalhador. Além de definir princípios e objetivos do SUS, como a descentralização, a universalidade, a integralidade e a hierarquização dos serviços, a Lei 8.

080 contempla decisivamente a questão saúde do trabalhador em seu artigo 6º conceituando-a como:

"... um conjunto de atividades que se destina, através das ações de vigilância epidemiológica e vigilância sanitária, à promoção e proteção da saúde dos trabalhadores, assim como visa à recuperação e reabilitação dos trabalhadores submetidos aos riscos e agravos advindos das condições de trabalho".

Em 1991, o Ministério da Saúde, através de sua Divisão de Proteção à Saúde do Trabalhador (DIPSAT), área nova criada a partir da Secretaria Nacional de Vigilância em Saúde, promoveu o I Seminário Nacional de Saúde do Trabalhador, reunindo todos os Estados da Federação, representados na maioria por coordenadores ou gerentes de Programas de Saúde do Trabalhador, onde foi amplamente discutida a operacionalização da Lei 8. 080 e a realidade dos programas regionais. Como um dos produtos desse Seminário, ficou agendado o I Seminário Nacional sobre o Acidentado do Trabalho, que se realizaria em novembro de 1991. Ainda em 1991, o Ministério da Previdência publicou a nova Lei de Custeios e Benefícios (8. 212 e 8. 213) com alguns significativos avanços na questão seguridade, como a estabilidade para o trabalhador acidentado.

Uma conquista importante, nesta primeira metade dos anos noventa, foi a constituição da Comissão Interministerial de Saúde do Trabalhador, cujo relatório de novembro de 1993 continha princípios de atuação conjunta de órgãos do Governo em prol da saúde do trabalhador. Progrediam no país as ações de intervenção ambiental voltadas para a defesa da saúde do trabalhador. Até 1993, eram 161 os Programas de Saúde do Trabalhador ou em fase de organização no Brasil (DIAS, 1994). Esta vitalidade pôde ser constatada na II Conferência Nacional de Saúde do Trabalhador, realizada em março de 1994, precedida de pré-conferências em quase todos os Estados da Federação e contou com cerca de mil delegados: servidores públicos, representantes de sindicatos, associações de classe, assessores técnicos e organizações acadêmicas (AUGUSTO, 1995).

Em dezembro de 1994, o Ministério de Saúde, com o objetivo de fomentar as ações de saúde do trabalhador em Estados e Municípios e encaminhar as deliberações da II Conferência Nacional de Saúde do Trabalhador, apresentou a Norma Operacional de Saúde do Trabalhador no SUS (NOST). Aspectos como sistema de informações em saúde do trabalhador, preparo de recursos humanos, financiamento e vários outros foram abordados neste documento, que se propôs a ser uma diretriz, para que em todas as regiões do País a prática da atenção integral à saúde dos

trabalhadores se realizasse com a qualidade desejada.

No mesmo período, o Ministério do Trabalho modificou várias normas regulamentadoras que vigoravam praticamente intactas desde a Portaria 3. 214 de 1978. Como aspectos de relevância, a nova NR 7, instituindo a obrigatoriedade das empresas elaborarem um Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional- PCMSO, e a NR 9, criando o Programa de Prevenção de Riscos Ambientais- PPRA. A NR 17 que aborda de uma maneira mais racional a questão da ergonomia nos postos de trabalhos e a NR 18- instituiu o Programa de Controle e Meio Ambiente de Trabalho – PCMAT, direcionado para construção civil, representaram um grande avanço no campo prevencionista. Hoje as normas regulamentadoras são reformuladas a partir de comissões tripartitis, envolvendo trabalhadores, técnicos e empresários. Doenças ocupacionais começaram a ser melhor identificadas (doenças osteomusculares relacionadas com o trabalho e perda auditiva induzida pelo ruído, por exemplo) e ações indenizatórias se acumulam nos tribunais. Já se discute amplamente saúde do trabalhador nos Contratos Coletivos de Trabalho. Seguradoras se interessam pela privatização do seguro de acidentes do trabalho

Mesmo diante de um modelo ainda hegemônico de Saúde Ocupacional, sob controle do capital, que oculta a magnitude dos danos à saúde dos trabalhadores e ao ambiente, e se ampara em um arcabouço institucional dicotomizado, anacrônico e corporativo, (AUGUSTO, 1995), a participação conjunta de trabalhadores e técnicos da área tem ensejado esperanças de que, apesar dos retrocessos e perdas evidenciadas ao longo das lutas já citadas por DIAS (1994), o sonho se faça real, garantindo a todos os trabalhadores condições dignas de segurança e saúde expressando assim a qualidade de vida e os direitos de cidadania tão reclamados e ainda não conquistados. A saúde, como direito universal e dever do Estado, é uma conquista do cidadão brasileiro, expressa na Constituição Federal e regulamentada pela Lei Orgânica da Saúde. No âmbito deste direito encontra-se a saúde do trabalhador. Embora o Sistema Único de Saúde (SUS), nos últimos anos, tenha avançado muito em garantir o acesso do cidadão às ações de atenção à saúde, somente a partir de 2003 as diretrizes políticas nacionais para a área começam a ser implementadas.

Tais diretrizes são:

- Atenção Integral à Saúde dos Trabalhadores;
- Articulação Intra e Intersetoriais;
- Estruturação de Rede de Informações em Saúde do Trabalhador;
- Apoio ao Desenvolvimento de Estudos e Pesquisas;

• Desenvolvimento e Capacitação de Recursos Humanos;

• Participação da Comunidade na Gestão das Ações em Saúde do Trabalhador. Entre as estratégias para a efetivação da Atenção Integral à Saúde do Trabalhador, destaca-se a implementação da Rede Nacional de Atenção Integral à Saúde do Trabalhador (BRASIL, 2005), cujo objetivo é integrar a rede de serviços do SUS voltados à assistência e à vigilância, além da notificação de agravos à saúde relacionados ao trabalho em rede de serviços sentinela (BRASIL, 2004) 1.

Paracelso - Alquimista e médico suíço (1493-1541)



“Todas as substâncias são venenos; não existe nada que não seja veneno. Somente a dose correta diferencia o veneno do remédio. "Paracelsus (1493-1541)



Bernardino Ramazzini, padre della Medicina del Lavoro

Bernardino Ramazzini (3/10/1633 a 5/11/1714) foi um médico italiano. Ramazzini foi um precursor no uso de um derivado do quinino no tratamento de malária. Porém sua mais importante contribuição à medicina foi o trabalho sobre doenças ocupacionais chamado De Morbis Artificum Diatriba (Doenças do Trabalho) que relacionava os riscos à saúde ocasionados por produtos químicos, poeira, metais e outros agentes encontrados por trabalhadores em 54 ocupações. Este foi um dos trabalhos pioneiros e base da medicina ocupacional, que desempenhou um papel fundamental em seu desenvolvimento. Ele trabalhou como professor dena Universidade de Pádua desde 1700 até sua morte.

JURAMENTO ÁREA MÉDICA

HIPÓCRATES, médico grego, 460-377a. C

JURO:

Considerar os meus mestres igualmente a meus pais.

Ensinar esta arte, generosamente, aos meus e aos seus filhos, considerando-os iguais a meus irmãos, bem como àqueles que se comprometeram a praticá-la, sujeitos a este juramento, e a nenhum outro em contrário.

Aplicar o tratamento em benefício dos doentes de acordo com a minha capacidade de consciência, evitando-lhes qualquer malefício, mesmo sob injunção de quem quer que seja;

Praticar jamais métodos que provoquem o abortamento;

Conservar a dignidade de minha vida e minha arte;

Entrar na intimidade dos doentes tão só em seu benefício sem corromper os costumes, nem lhes causar ofensa ou dano;

Guardar segredo do que quer que eu veja, ouça ou venha a conhecer no exercício da medicina ou fora dela, que não deve ser divulgado, considerando a discrição como um dever;

Manter este compromisso até o limite de minhas forças.

Se eu cumprir este juramento e de forma alguma o violar, seja-me permitido desfrutar de minha vida e de minha arte, gozando perenemente, fama e honra entre os homens.

Se eu transgredir ou perjurar seja o contrário meu destino.

II-Tradução livre do grego pelo Dr. Amilcare Carletti.

Juro e prometo que no exercício da Medicina, serei sempre fiel às exigências da honra, aos princípios da ciência e aos deveres.

Dar gratuitamente os meus cuidados profissionais ao indigente e não exigir nunca os meus salários superiores ao meu trabalho.

Admitido na intimidade do lar, os meu olhos não verão o que aí se passa, a minha língua ficará muda ao conhecer os segredos que me forem confiados, e a minha profissão não servirá para corromper os costumes, nem para favorecer o crime, nem praticarei métodos que provoquem o abortamento.

Tratarei no mesmo plano de igualdade, ricos e pobres.

TORNAREI SANTA A MINHA VIDA E A MINHA ARTE. Prometo manter este juramento até o limite extremo das minhas forças e da minha vida. Se não cumprir este meu compromisso, seja a minha fama e o meu destino desprezíveis frente aos homens.

HISTÓRIA E CONCEITUAÇÃO DA TOXICOLOGIA

Na antiguidade chinesa, existem relatos do imperador Shen Nung, que viveu por volta de 5000 a. C. (também conhecido como Imperador Yan, "o fazendeiro divino", por ter introduzido o advento da agricultura na China antiga e, ainda, como o pai da medicina chinesa, uma vez que testou cerca de 370 ervas e possivelmente morreu em função de doses tóxicas das mesmas) e foi o responsável por compor um tratado sobre ervas que por sua vez foi sendo atualizado por futuras gerações, o que justifica o profundo conhecimento do povo chinês no tocante a ervas medicinais. Seguindo a saga do conhecimento toxicológico, surge, em torno de 1500 a. C., o Papiro de Ebers, considerado um dos mais antigos documentos com informações toxicológicas preservadas até os presentes dias. Em 1862, em Luxor, o Papiro foi adquirido por Edwin Smith, aventureiro americano que residia na cidade de Cairo, e que permaneceu com o documento até 1869, quando o pôs à venda. Em 1872 o Papiro foi comprado pelo romancista egiptólogo Georg Moritz Ebers, vindo daí a denominação Papiro de Ebers. O Papiro é um vasto relato da história médica do antigo Egito. Nele, encontram-se dados como conhecimento do organismo humano, estrutura vascular e cardíaca e prescrições de substâncias curativas para várias enfermidades causadas por agentes tóxicos de origem tanto animal quando vegetal e mineral. Depois de 100 anos, na Suméria (1400 a. C.), textos ligados a uma figura mitológica denominada Gula, foram associados com encantos, feitiços e envenenamentos, demonstrando que a toxicologia, novamente, como em outras localidades, era ligada a magia e poder.

Na linha da evolução, Homero descreve a utilização de veneno em flechas nas suas obras mundialmente conhecidas "A Odisséia" e "A Ilíada". Sócrates é condenado a morrer bebendo a amarga cicuta (alcalóide vegetal com grande poder tóxico) e seu algoz. Depois de 100 anos, na Suméria (1400 a. C.), textos ligados a uma figura mitológica denominada Gula, foram associados com encantos, feitiços e envenenamentos, demonstrando que a toxicologia, novamente, como em outras localidades, era ligada a magia e poder. Na linha da evolução, Homero descreve a utilização de veneno em flechas nas suas obras mundialmente conhecidas "A Odisséia" e "A Ilíada". Sócrates é condenado a morrer bebendo a amarga cicuta (alcalóide vegetal com grande poder tóxico) e seu algoz demonstrando já um bom conhecimento do mecanismo de ação tóxica, diz ao famoso filosofo grego para que após sorver o líquido permaneça andando até não mais sentir as pernas, pois

com isso acelerará o efeito da droga. Também Alexandre o grande, um dos maiores conquistadores da antiguidade e rei da Macedônia (discípulo de Aristóteles, discípulo de Platão, discípulo de Sócrates) morreu envenenado.

Inúmeras outras personagens históricas lendárias como Mitridates IV, Cleópatra, os componentes da família Borgia, Leonardo da Vinci, Paracelsus, Catarina de Médici, Mateu J. B. Orfila tem citação obrigatória em qualquer texto de história da Toxicologia, pela importância representaram na evolução dessa ciência, cada um com sua contribuição única.

Quando Paracelsius postulou que a diferença entre o que cura e o que envenena é a dose, estabeleceu alguns referenciais teóricos da toxicologia como disciplina científica, para onde houve uma posterior convergência universal. Com isso, constituiu um novo domínio conceitual, rompendo com o senso comum, deixando de lado as “poções mágicas” populares de sua época. Foi uma ruptura dentro do conhecimento empírico vigente naquele momento da civilização. Porém, foi somente no século XIX que a Toxicologia se configurou como ciência moderna e, dentro de todas as transformações contundentes que se davam no viver e no pensar da Europa daquela época, sobretudo com os caminhos que o desenvolvimento da química ia abrindo.

A toxicologia não se limitou às constatações dos efeitos tóxicos. Procurou também descobrir e compreender os mecanismos de ação das substâncias tóxicas. Deixou de ser uma ciência apenas descritiva e analítica e adquiriu um cunho experimental (MORAES, 1991). Com isso, absorveu um recente enfoque que é o da prevenção, através da sua aplicação para o reconhecimento, identificação e quantificação de riscos.

Brasil

Obviamente que a questão toxicológica é também conhecida no Brasil há diversos séculos. Desde os índios brasileiros, que já exibiam tal tipo de informação, até o escravo negro, que trouxe seu ancestral conhecimento pertinente das práticas e religiões de sua terra, e ao português, com o conhecimento europeu da época. Do ponto de vista da Toxicologia configurada aqui como matéria de estudo, de pesquisa e de ensino, podemos dizer que ela surge com força nos anos 1950. Em 1976 realiza-se, na cidade de Manaus, o nome, primeiro evento técnico - cientifico registrado em toxicologia no Brasil.

Em 1977, na praiana cidade de Guarujá, São Paulo, ocorre o Primeiro Congresso Brasileiro de Toxicologia, cujas discussões permanecem apenas na memória dos bravos sobreviventes que dele

participaram.

Após 15 edições sucessivas de congressos, desde aquele primeiro no Guarujá, a toxicologia brasileira cresceu, e hoje é representada por uma vasta, pluridisciplinar e multiprofissional família de toxicólogos. Casa máter de nossa toxicologia, a Sociedade Brasileira de Toxicologia (SBTox, www. sbtox. com. br,) tem organizado todos esses congressos e vários outros eventos, cumprindo seu papel de divulgar e afirmar entre nós essa ciência, alertando a população brasileira e as autoridade do país para os mais importantes fatos a ela relacionados. Dentre outros, cumpre-nos aqui também ressaltar a existência e a cooperação de instituições e organismos como a Sociedade Brasileira de Ecotoxicologiae o Grupo de Analistas de Resíduos de Pesticidas.

CONCEITO DE TOXICOLOGIA

É a parte da fisiologia que estuda os efeitos sobre o organismo de agentes químicos patogênicos.

ALIMENTO, MEDICAMENTO, VENENO

Todas as substâncias são venenos; não existe nada que não seja veneno.

Somente a dose correta diferencia o veneno do remédio. "Paracelsus (1493-1541). Fonzes-Diacon, em sua toxicologia, apresenta a seguinte definição: ”veneno é uma substância química definida que, introduzida no organismo, age, até a dose tóxica, proporcionalmente à massa e ocasiona desordens, podendo acarretar a morte”. Sydney Smith, afirma que “é quase impossível definir o termo veneno, porque certas substâncias perigosas para a vida”. Em circunstâncias determinadas, revelam-se inócuas em outras;e quantas coisas podem absorver-se, chegam a fazer-se perigosas para a saúde, ingeridas em excesso”

DIVISÃO DA TOXICOLOGIA

Atentando-se aos estudos das substâncias nocivas à toxicologia divide-se em:

I - profilática
II - industrial
III - clínica
IV - forense
V - analítica

I-TOXICOLOGIA PROFILÁTICA

Estudo dos agentes químicos nocivos do meio ambiente em geral. Identifica os tóxicos, suas origens e quantidades. Propõem medidas higiênicas necessárias e precisas para o controle sanitário

, evitando intoxicações em larga escala populacional. A toxicologia profilática destina-se à manutenção dos limites de segurança para o organismo humano exposto à ação de inúmeros agentes químicos dispersos no meio ambiente.

II-TOXICOLOGIA INDUSTRIAL

São considerados os aspectos:

a) Químicos: produção de novos produtos que são destinados à terapêutica, como medicamentos, deve ser isolada e sintetizada;

b) Higiênico, destinado ao saneamento do meio por inseticidas, parasiticidas, estética como cosméticos, ao conforto do lar (tintas, alvejantes, detergentes, adesivos, etc);

c) Cirúrgica, como antissépticos, etc. Exemplo desse último caso pode ser lembrado em relação à indústria farmacêutica que, após os efeitos dramáticos da talidomida houve por recobrar seus cuidados.

III-TOXICOLOGIA CLÍNICA

Através do estudo da sintomatologia e dos sinais clínicos que os efeitos nocivos dos agentes químicos produzem no organismo humano, a toxicologia clínica procura diagnosticar e orientar a terapêutica adequada. Recomenda-se, sempre, que qualquer forma de intoxicação ou de envenenamento tenha especial atenção clínica, mesmo nos pacientes com intoxicação grave em que não foi seguido de óbito.

O paralelo está sempre presente à luz da corrida econômico industrial: o lançamento de novos produtos químicos no mercado farmacêutico provoca ao surgimento novos tóxicos.

A intoxicação iatrogênica.

IV-TOXICOLOGIA FORENSE

É de relevante valor à satisfação da Justiça, quer pela propedêutica clínica, como pela análise química, pois tem condições de identificar os venenos de quaisquer espécies e orientar os ditames perseguidos. A importância do estudo da Toxicologia Forense resulta da necessidade de apurar, em casos de morte por envenenamento, se a mesma foi oriunda de suicídio, acidente ou crime. A toxicologia forense teve nestes últimos anos tão ampliado seu campo de ação, que se emancipou praticamente da medicina legal, constituindo disciplina à parte. Nos programas de Medicina Forense a matéria toxicológica é estudada muito pela rama, visando apenas a fornecer alguns conhecimentos mais necessários aos legistas e juristas.

CAPÍTULO 1
INTOXICAÇÕES

Intoxicação consiste no ato ou efeito de intoxicar. Intoxicar é envenenar. É a introdução de determinada substância tóxica no organismo. Conforme o tipo de especialização a toxicologia pode ser considerada de diversas formas. Interessa ao caso presente as profissionais, posto que o objeto da medicina do trabalho. Poderão ter correspondência em circunstâncias especiais as alimentares, provocadas não só por alimentos tóxicos, vegetais ou animais, como por aditivos químicos, as por entorpecentes e estupefacientes e as por medicamentos.

O diagnóstico formal em pessoa intoxicada deve atender ao seguinte: a) história clínica; b) exame clínico; c) exames de laboratório clínico e toxicológico necessários. O exame físico (clínico) deve ser completo e bastante cuidadoso, com atenção a verificação das pupilas, do quadro febril, da pressão arterial, do pulso, do ritmo cardíaco, da pele, das anomalias bucais, dos distúrbios neurológicos, etc. O histórico clínico deve ser levantar com detalhes, dos familiares ou de terceiros, fatos ocorridos antes e envolvendo o paciente com intoxicação. Em casos de intoxicação ocupacional deve-se salientar a importância de detalhar a atividade exercida e evidenciar a possibilidade de exposição contínua e permanente ou intermitente ao agente químico laboral contaminante. São sintomas frequentes de alguns tipos de intoxicações:

a) alterações oculares: midríase (pupilas dilatadas), intoxicação atropínica, por vegetais beladonados, solventes, nicotina, depressores etc), miose (pupilas contraídas), (intoxicação por organofosforados, opiáceo).

b) anomalias bucais: secura na boca (intoxicação atropínica, vegetais beladonados, etc); hipersalivação (pesticidas, metais pesados), alterações gengivais (metais pesados);

c) distúrbios neurológicos: coma (intoxicação por álcool etílico, barbitúricos, opiáceos, tranquilizantes, salicilatos, solventes orgânicos, cianetos, anti-histamínicos); convulsões (inseticidas organoclorados, organofosforados, estricnina, aminofilina, etc); tremores e abalos musculares (inseticidas organofosforados, nicotina); paralisias (intoxicação por metais pesados); cefaleia (intoxicação por monóxido de carbono, nitrito, nitrato); d) distúrbios urinários: retenção de urina (intoxicação atropínica); hematúria (anticoagulantes); anúrias (tóxicos que determinam distúrbios).

PENETRAÇÃO NO ORGANISMO

Penetração (do latim “penetratione”) repousa no ato ou efeito de penetrar.

A velocidade e a absorção dependem da via de penetração. Como também os efeitos, a neutralização e a eliminação possível do tóxico. Os tóxicos (ou venenos) e os medicamentos podem ser proporcionados por via oral, gástrica, retal, inalatória, cutânea, subcutânea, intramuscular, intra-peritoneal, endovenosa, intra-arterial, intraósseas e intratecal. As mais comuns são as vias oral e gastrintestinal. A droga pode ser absorvida ao nível da mucosa oral ou, deglutida, ao nível das mucosas gástricas e intestinais. Para que possa agir o veneno precisa chegar ao sistema arterial e capilar. Aí seus efeitos se manifestarão. O sistema capilar é o campo de ação dos venenos (FONZES-DIACON), de maneira que a rapidez de ação do veneno depende do maior ou menor trajeto que tenha a fazer até chegar ao sistema capilar, bem como dos obstáculos que encontrar em seu caminho.

DOSE LETAL

Em 1927, JW Trevan Tentativas para encontrar uma maneira de estimar a potência relativa de envenenamento por drogas e medicamentos utilizados nesse momento. Ele desenvolveu o LD_{50} teste porque o uso da morte como um "alvo" permite comparações entre produtos químicos que envenenam o corpo de maneiras muito diferentes. Desde os primeiros trabalhos de Trevan, outros cientistas desenvolveram diferentes abordagens para métodos mais diretos, mais rápido de obter a LD_{50} .

LD significa "dose letal ". LD_{50} é a quantidade de um material, tendo em conta uma só vez, o que provoca a morte de 50% (metade) de um grupo de animais de ensaio. A DL_{50}é uma maneira de medir o potencial envenenamento de curto prazo toxidade aguda de um material.

Toxicologistas podem usar muitos tipos de animais, mas na maioria das vezes o teste é feito com ratos e camundongos. É geralmente expressa como a quantidade de químico administrado (por exemplo, miligramas) por 100 gramas (para animais mais pequenos) ou por quilograma (para maiores cobaias), do peso corporal do animal de ensaio. O LD_{50}podem ser encontrados por qualquer via de administração, mas a entrada ou dérmica (aplicado na pele) e oral (administrado por via oral) métodos de administração são as mais comuns.

LC significa "concentração letal". Os valores de LC normalmente referem-se à concentração de um produto químico no ar, mas em estudos ambientais também pode significar a concentração de um produto químico com água. De acordo com as Diretrizes da OCDE (Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Econômico) para os ensaios de produtos, um experimento tradicional envolve grupos de animais expostos a uma concentração (ou série de concentrações) para um determinado período de tempo (geralmente 4 horas). Os animais são observados clinicamente durante até 14 dias. As concentrações da substância no ar que mata 50% dos animais de teste durante o período de observação é a LC_{50} valor. Outros períodos de exposição (versus os tradicionais 4 horas) podem ser aplicadas de acordo com legislação específica. Os produtos químicos podem ter uma ampla variedade de efeitos sobre a saúde. Dependendo de como o produto químico será utilizado, muitos tipos de ensaios de toxicidade pode ser necessária. Uma vez que diferentes produtos químicos causam diferentes efeitos tóxicos, comparando a toxicidade de um com o outro é difícil. Poderíamos medir a quantidade de uma substância química que provoca danos nos rins, por exemplo, nem todos os produtos químicos, mas irá danificar o rim. Pode-se dizer que a lesão do nervo é observada quando 10 gramas de substância A é administrada, e os danos nos rins é observada quando 10 gramas de produto químico B é administrada. No entanto, esta informação não nos diz se A ou B é mais tóxico, pois não sabemos qual o dano é mais crítica ou prejudiciais.

Portanto, para comparar a potência ou intensidade de diferentes produtos químicos tóxicos, os pesquisadores devem medir o mesmo efeito. É uma maneira de realizar testes de letalidade (LD_{50} testes), medindo o quanto de um produto químico é necessário para causar a morte. Este tipo de teste é também referido como um teste de "quantias", porque as medidas é um efeito que "ocorre" ou "não ocorre".

OUTROS TERMOS TOXICIDADE DE DOSE DE USO COMUM

LD_{01} dose letal para 1% da população de testes em animais
LD_{100} Dose letal para 100% da população de testes em animais
LDLO A menor dose causando letalidade
TDLO A menor dose que provoca um efeito tóxico

A toxicidade aguda é a capacidade de um produto químico para causar efeitos nocivos em relativamente pouco tempo depois de uma administração oral ou uma exposição de 4 horas a um produto químico no ar. "Relativamente breve" é geralmente definido como um período de minutos, horas (até 24) ou dias (até cerca de 2 semanas), mas raramente é mais. Em quase todos os casos, a LD_{50} testes são realizados com uma forma pura do produto químico. As misturas são raramente estudados.

O produto químico pode ser administrado aos animais por via oral (por via oral), através da aplicação na pele (derme), por injecção em locais tais como as veias sanguíneas por via intravenosa (IV-), nos músculos (IM - intramuscular) ou para dentro da cavidade abdominal (ip - intraperitoneal).

A DL_{50} valor obtido no final da experiência é identificada como o LD_{50} (oral), LD_{50}(pele), LD_{50} (iv), etc, como apropriado. Pesquisadores podem fazer o teste com qualquer espécie animal, mas eles usam ratos ou camundongos com mais frequência. Outras espécies incluem cães, gatos, hamsters, cobaias, coelhos e macacos. Em cada caso, o LD_{50} valor é expresso como o peso de produto químico administrados por quilograma de peso corporal do animal e afirma que o animal de ensaio utilizados e via de administração ou a exposição, por exemplo, de LD_{50} (oral, rato) - 5 mg / kg LD_{50} (pele, coelho) - 5 g / kg. Assim, o exemplo de "LD_{50} (oral, rato) de 5 mg / kg "significa que 5 miligramas de produto químico que, por 1 quilograma de peso corporal do rato, quando administrado em uma dose por via oral, provoca a morte de 50% da grupo de teste.

Se os efeitos letais de respiração são um composto a ser testado, o produto químico (normalmente um gás ou vapor) é misturado em primeiro lugar com uma concentração conhecida de uma câmara de ar especial onde os animais de ensaio será colocado. Esta concentração é geralmente citado como partes por milhão (ppm) ou miligramas por metro cúbico (mg / m^3). Nestas experiências, a concentração que mata 50% dos animais é chamado um LC_{50} (concentração letal 50) em vez de um LD_{50} . Quando um LC_{50} valor é avaliado, ele também deve indicar o tipo de animal de teste estudados e da duração da exposição, por exemplo, LC_{50} (rato) - 1.000 ppm / 4 horas ou LC_{50} (rato) - 5 mg / m^3 / 2hr.

Inalação e absorção pela pele são as rotas mais comuns pelas quais os produtos químicos no local de trabalho entram no corpo. Assim, o mais relevante do ponto de vista de exposição ocupacional são os testes de inalação e aplicação na pele. Apesar disso, o estudo de letalidade mais realizada é a LD oral, $_{50}$. Esta diferença ocorre porque produtos químicos dando aos animais por via oral é muito mais fácil e menos dispendiosa do que outras técnicas. No entanto, os resultados de estudos orais são importantes para as drogas, intoxicações alimentares e intoxicações domésticas acidentais. Intoxicações ocupacionais oral pode ocorrer pela contaminação de alimentos ou cigarros de lavar as mãos, e por ingestão acidental.

Em geral, quanto menor for o LD $_{50}$ de valor, mais o produto químico é tóxica. O oposto também é verdade: quanto maior a LD $_{50}$ de valor, menor a toxicidade. A DL $_{50}$ dá uma medida da toxicidade aguda, imediata ou de um produto químico na estirpe, sexo e idade do grupo de uma espécie animal particular a ser testados. A alteração de qualquer uma dessas variáveis (por exemplo, tipo de animal ou idade) pode resultar em encontrar uma diferente LD $_{50}$ valor. O LD $_{50}$ teste foi concebido nem destinado a dar informações sobre os efeitos da exposição a longo prazo de um produto químico. Depois de ter um LD $_{50}$ de valor, pode ser comparada com outros valores, utilizando uma escala de toxicidade. A confusão ocorre porque, por vezes, várias escalas de toxicidade diferentes estão em uso. As duas escalas mais comuns utilizados são o "Hodge e Sterner Escala" e "Gosselin, Smith e Escala Hodge". Essas tabelas são diferentes, tanto na classificação numérica dada a cada classe e os termos utilizados para descrever cada classe. Por exemplo, um produto químico com um oral LD $_{50}$ valor de 2 mg / kg, seria classificado como "1" e "altamente tóxico" de acordo com a Escala de Hodge e Sterner (ver Tabela 1), mas classificado como "6" e "super tóxico ", segundo o Gosselin, Smith e Hodge Scale (ver Tabela 2). É importante fazer referência a escala que você usou para classificar um composto.

Também é importante saber que a verdadeira LD $_{50}$ de valor podem ser diferentes para um determinado produto químico, dependendo da via de administração (por exemplo, oral, dérmica ou por inalação). Por exemplo, alguns LD $_{50}$ s para diclorvos, um inseticida vulgarmente utilizado em tiras de pesticidas domésticos, estão listados abaixo:

- Oral LD $_{50}$ (rato): 56 mg / kg
- LD Dérmico $_{50}$ (rato): 75 mg / kg

- Intraperitoneal LD $_{50}$: (rato) 15 mg / kg
- Inalação LC $_{50}$ (rato): 1,7 ppm (15 mg/m3), exposição de 4 horas
- Oral LD $_{50}$ (coelho) de 10 mg / kg
- Oral LD $_{50}$ (pombo :): 23,7 mg / kg
- Oral LD $_{50}$ (rato): 56 mg / kg
- Oral (rato): 61 mg / kg
- Oral (cão): 100 mg / kg
- Oral (porco): 157 mg / kg

Diferenças nos LD $_{50}$ classificações de toxicidade refletem as diferentes vias de exposição. A avaliação de toxicidade pode ser diferente para animais diferentes. Os dados acima mostram que diclorvós (organofosforado 2,2 diclorovinil dimetilfosfato) é muito menos tóxico por ingestão em porcos ou cães que em ratos. Utilizando a Tabela 1, diclorvós é moderadamente tóxico quando ingerido (oral LD_{50}) e extremamente tóxica quando respirava (inalação LC $_{50}$) no rato. Usando a Tabela 2, diclorvós é considerado muito tóxico quando ingerido (LD oral, $_{50}$) por um rato.

Tabela 1: Classes de toxicidade: Hodge e Scale Sterner					
		Vias de Administração			
		LD $Oral_{50}$	**Inalação LC_{50}**	**LD $Dérmico_{50}$**	
Grau	**Termo comumente usado**	**(Dose única em ratos) mg / kg**	**(Exposição de ratos durante 4 horas) ppm**	**(Única aplicação a pele de coelhos) mg / kg**	**Dose letal para humanos**

1	Extremamente Tóxico	1 ou menos	10 ou menos	5 ou menos	1 grão (um gosto, uma gota)
2	Altamente Tóxico	1-50	10-100	5-43	4 ml (1 colher de chá)
3	Moderadamen te tóxico	50-500	100-1000	44-340	30 ml (1 fl oz)
4	Leve tóxico	500-5000	1000-10,000	350-2810	600 ml (1 litro)
5	Praticamente não tóxico	5000-15,000	10.000-100.000	2820-22,590	1 litro (ou 1 quarto)
6	Relativamente inofensivo	15.000 ou mais	100000	22.600 ou mais	1 litro (ou 1 quarto)

TOXIDADE

Consiste na capacidade do agente químico produzir efeitos nocivos ao organismo humano. É sempre medida em relação com outros agentes e varia entre as espécies biológicas e dentro da mesma espécie. O coeficiente (da toxidade) é a dose tóxica por quilo-animal. A dose fatal é considerada aquela capaz de eliminar 100% dos animais da mesma espécie, a dose fatal média é a que tem condições de matar 50% dos mesmos animais.

É produzida a toxidade pelos efeitos:

a) desejados exacerbados, como hemorragias consequentes ao uso de anticoagulantes.

b) diversos dos desejados, como asma brônquica consequências do uso de salicilatos letais (parada cardíaca consequente ao uso de anestésico).

INTOXICAÇÕES ENDÊMICAS

São aquelas produzidas pela natural presença do tóxico no meio ambiente. As principais são: a) o hidroarsenismo crônico regional endêmico, que ocorre nas regiões de Córdoba, San Luiz, Santiago del estero;

b) a hidrofluorose que ocorre no sul de Buenos Aires e nos pampas.

INTOXICAÇÕES SOCIAIS

São aquelas que apresentam profundas repercussões sociais pelos transtornos psicomorais que produzem nas pessoas. É o que se pode dizer das toxicomanias e das intoxicações por anticoncepcionais. Elas provocam euforia, tolerância, hábito, sintomas de dependência e de abstinência e podem ser consideradas toxicomanígena.

A euforia consiste no estado falso de bem estar com manifestações hilariantes. O hábito na necessidade do aumento progressivo de doses para conseguir o mesmo efeito (alguns chegam a doses letais). A tolerância se reduz na capacidade desenvolvida com o hábito de tolerar doses consideradas nocivas ou letais. A dependência psíquica é um desejo incontido que reclama a droga. A dependência física é o estado que se caracteriza pelo surgimento dos sintomas físicos quando é suspensa a droga. A abstinência resume-se na síndrome caracterizada por um conjunto de sintomas e sinais opostos aos produzidos pela droga.

INTOXICAÇÕES GENÉTICAS

São aquelas relacionadas com as alterações enzimáticas ou

idiossincráticas transmitidas por herança. A ação de um agente químico sobre o organismo é seguida pelo metabolismo ou pela armazenagem. A cessação dos efeitos ocorre com a eliminação completa. A transformação metabólica pode dar em resultado um produto mais ou menos tóxico.

Dessa forma, quando uma enzima cataliza uma reação que faz de um agente químico muito ativo outro menos ativo, a falta dessa enzima faz com que a toxidade do agente químico seja maior e mais prolongadas. Sabe-se que os caracteres genéticos são transmitidos pelos genes eu estudo desses problemas está afeto à farmacogenética.

INTOXICAÇÕES IATROGÊNICAS

São aquelas que surgem paradoxalmente em consequência do uso de medicamentos, pela dose superior, somação, sinergismo, hipersensibilidade ou então por erro de indicação, ou de via de aplicação, dando ensejo ao surgimento da exacerbação dos efeitos desejados e colaterais.A responsabilidade é atribuída aos médicos, paramédicos e às próprias pessoas atingidas e que não consideram as recomendações terapêuticas. Incluem-se também as prescritas pelos curandeiros, ou infusões, cataplasmas, clisteres, preparados pela própria pessoa ou circunstantes leigos, mas com fins terapêuticos.

Podem (intoxicações iatrogênicas) produzir:

a) malformações congênitas (talidomida, selênio orgânico);

b) pertubações neuropsíquicas (convulsões e parkinsonismo; corticosteróides; neurite; arsenicais e antimoniais; Kerníctero s; vitamina k em prematuros, encefalopatia);

d) alterações metabólicas (gota secundária; mostarda, fósforo radioativo, TEM-tri-etileno-metenamina, desmineralização, cortisona por muito tempo);

Crescem dia-a-dia os números de intoxicações iatrogênicas, os choques alérgicos à penicilina ou a determinados anestésicos. Não há dúvida que a indústria farmacêutica apresenta na atualidade novas “armas” terapêuticas com valores elementares, sendo elas responsáveis pela eliminação de muitas doenças, em especial as infecciosas, mas essas mesmas “armas” são lançadas no comércio sem cuidados precisos e aumentam os riscos terapêuticos pela falta de fiscalização nas vendas.

INTOXICAÇÕES ALIMENTARES

São as que ocorrem pela ingestão de alimentos contaminados. Podem se dar as contaminações por:

a) produtos químicos: metálicos, praguicidas, preservadores, corantes artificiais, antioxidantes de gorduras, azeite etc.

b) substâncias químicas do próprio alimento: fungos, moluscos, peixes, ervilhas, favas, mandioca,

c) bactérias: estafilococos, salmonelas, proteus, enterococos, clostidium botulinum (devida à presença de germe patogênico em si e nas suas toxinas, razão pela qual é chamada de toxi-infecção alimentar. Tais bactérias encontram excelentes meios de cultura no charque, toucinho, no presunto, na linguiça, nas salsichas, na salada, na maionese, nos ovos, nos cremes, nos doces e nos sorvetes. Os peixes, o camarão, as ostras, os mexilhões têm decomposições rápidas que favorecem e facilitam o desenvolvimento bacteriano.

Recebe a denominação especial de micetismo a intoxicação pelos fungos são mais venenosas as espécies: amanita phalloides, verna e vitrosa; amanita muscarínica e pantherica, glyromitaesculento. Caracteriza-se a intoxicação alimentar em curto período de tempo entre a alimentação e os sintomas, de sorte que a presença do agente patogênico no organismo assim favorece.

DEFESA ORGÂNICA

O trajeto do veneno não se faz livremente, sem obstáculos. O organismo costuma defender-se, na medida de suas forças. O primeiro obstáculo que o veneno encontra está no fígado. Esta víscera goza da propriedade de fixar em seus tecidos certos elementos estranhos sob forma de combinações orgânicas.

Doses mínimas de chumbo podem assim ser detidas, sendo depois eliminadas pela bile. Só doses grandes de chumbo podem provocar rapidamente a morte, transpondo o obstáculo hepático. O fígado pode ainda modificar a natureza química de certos alcalóides e lhes atenuar a toxidez. Os ossos também cooperam na defesa orgânica. O arsênico, os sais de mercúrio, absorvidos em grandes doses, podem chegar ao sistema capilar e determinar a morte, em doses fracas, uma parte será fixada pelo fígado e outra pelo tecido ósseo. O veneno poderá provocar perturbações, mas não a morte, porque subtraído à circulação, graças à combinação pouco ativa que forma com os ossos, não pode acumular-se.

A defesa do organismo nos explica por que certos venenos, muito tóxicos quando absorvidos diretamente pelo sangue, sem passar pelo fígado, não exercem nenhuma ação nociva quando penetram na via gastrintestinal.

O veneno da cobra, por exemplo, mortal quando penetra diretamente na circulação em seguida a mordedura, pode ser absorvido por sucção da ferida, sem nenhum perigo.

Os pulmões também agem defensivamente em prol da economia.

Quando se ingere um gás em dissolução, antes de chegar ao sistema capilar, o mesmo tem que passar pelos pulmões. Nos pulmões efetuam as trocas gasosas entre o organismo e o meio: o gás carbônico é exalado e o oxigênio fixado; o sangue venoso, escuro, torna-se sangue arterial, vermelho rutilante.

Pelos pulmões, eliminam-se, pelo menos em parte as substâncias tóxicas, gasosas, voláteis, tais como o óxido de carbono, o ácido sulfídrico, clorofórmio, o álcool, o éter.

Os leucócitos também tomam parte na defesa orgânica (ação fagocitária).

BESREDKA demonstrou que quando se introduz, sob a pele de um animal, pequena quantidade dum composto solúvel ou insolúvel de arsênico (anidrido arsenioso, trissulfureto de arsênico), produz-se uma hiperleucocitose, que desembaraça o organismo desses tóxicos, graças a uma variedade de fagocitiose. O arsênico mineral é desagregado e transformado em arsênico orgânico, muito menos tóxico, que se elimina mais tarde pelos rins.

Finalmente, o organismo defende-se pelo vômito e pela diarréia. Em geral, as substâncias tóxicas tem propriedades eméticas enérgicas, de modo que a maior parte do veneno pode ser rejeitada pelos vômitos antes que a absorção tenha sido suficiente para causar a morte. As evacuações alvinas, sobrevindo à ingestão de certos tóxicos, expulsam ainda do organismo uma parte do veneno.

FATORES QUE INFLUEM NA AÇÃO DOS VENENOS

O estado de divisão dum tóxico influi favoravelmente sobre sua absorção. O anidrido arsenioso, por exemplo, administrado em pó, agirá menos rapidamente do que em solução, pois no primeiro caso o veneno só será absorvido à proporção de sua lenta dissolução nos líquidos orgânicos, ao passo que na segunda hipótese será imediatamente absorvido.

Os alimentos, que são ingeridos ao mesmo tempo em que a substância tóxica, podem facilitar ou retardar sua absorção. Os corpos graxos facilitarão a absorção do fósforo, dissolvendo-o e permitindo assim sua penetração na corrente circulatória; pelo contrário, retardarão a absorção dum veneno, também temível, o anidrido arsenioso.

O estado de vacuidade ou de repleção do estômago influi igualmente sobre a absorção dos venenos. Se o estômago está vazio no momento da ingestão do tóxico, este, não sendo diluído na massa alimentar, será mais rapidamente absorvido. No caso contrário, será mais lentamente absorvido, e mais facilmente localizado no fígado ou rejeitado pela bile e urina.

Entretanto, o cianureto de potássio terá sua ação máxima no caso de repleção do estômago: é que o cianureto de potássio é tóxico pelo ácido cianídrico que desprende sob a influência do ácido clorídrico do suco gástrico, que é secretado quando o estômago contém alimentos.

O organismo enfraquecido pela doença resiste menos à ação dos venenos que em estado de saúde. Certas pessoas são mais sensíveis à ação dum mesmo veneno que outras; essa suscetibilidade particular é chamada de idiossincrasia.

Enfim, a idade influi igualmente sobre a atividade dos venenos: uma criança sucumbe à ingestão de algumas gotas de láudano, enquanto um adulto poderá absorver vários gramas sem inconvenientes sérios. O costume deve também ser assinalado. Permite ao organismo resistir à ação duma dose maciça que teria sido mortal sem esse treinamento. Chama-se a esse fato de mitridatismo, palavra derivada de Mitridates, rei da Antiguidade, que, temendo ser envenenado, habituou-se à ação dos venenos.

MODOS DE AÇÃO. TEORIAS EXPLICATIVAS

As substâncias tóxicas agem sobre o organismo de maneira muito variável em sua intensidade, rapidez e modo de ação. Alguns venenos matam rapidamente, agindo sobre os grandes sistemas orgânicos: sistema sanguíneo, nervoso, muscular. Outros agem lentamente, atuando muitas vezes sobre o sistema glandular.

ELIMINAÇÃO DOS VENENOS

Sob que forma são eliminados os venenos do nosso organismo? Alguns atravessam o organismo e são eliminados sem alteração na sua constituição química. A maior parte dos alcalóides (a estricnina, a morfina, a brucina, a nicotina) é rejeitada pelas urinas, sem que nada tenha mudado na sua estrutura molecular (nos envenenamentos, os alcalóides sendo sempre absorvidos em excesso, não senão esse excesso que se encontra, não modificado, na urina).

O óxido de carbono, o ácido cianídrico, o clorofórmio, o éter etc., estão ainda no mesmo caso. Outros corpos, ao contrário, são modificados durante sua passagem através do organismo e rejeitados sob forma diferente. Alguns são reduzidos, os bromatos passam ao estado de bromureto, os iodatos ao estado de iodureto, porém, as mais das vezes, os mesmos são oxidados a expensas do oxigênio do sangue. Os sulfuretos, sulfitos, hipossulfitos se transformam em sulfatos etc. Algumas vezes o tóxico muda de natureza, por uma dupla decomposição, que se efetua no estômago entre os elementos do suco gástrico e o veneno. Assim,

pequenas quantidades de acetato de chumbo darão origem a cloreto de chumbo insolúvel, ao contato do ácido clorídrico do suco gástrico, e ácido acético inofensivo. Tenham ou não sofrido modificação, os tóxicos serão eliminados mais ou menos lentamente pelo organismo, que tende sempre a desembaraçar-se dos elementos estranhos.

VIAS DE ELIMINAÇÃO

As vias de eliminação dos tóxicos, ou dos produtos deles resultantes, são: os aparelhos de secreção ou excreção, tais como o fígado (pela bile), os rins (pela urina), as diversas glândulas da economia (sudoríparas, salivares, as mucosas, a pele) e, enfim, para as substâncias gasosas (óxido de carbono, hidrogênio sulfurado, álcool etc), os pulmões. As substâncias eliminadas pelas glândulas salivares são reabsorvidas parcialmente com o bolo alimentar; as eliminadas pela bile passam em parte nas fezes, mas podem ser reabsorvidas no intestino, de sorte que a grande via de eliminação é o rim.

Somente o estudo particular de cada veneno é que permite referência explícita ao tempo de duração de seu período de eliminação.

ESPÉCIES DE VENENOS

Os três reinos da natureza podem fornecer substâncias tóxicas de modo que temos venenos minerais (sulfato de cobre, acetato de chumbo), venenos vegetais (estricnina, morfina), que são os mais temíveis; venenos animais, descobertos ao fim do século passado, quase simultaneamente, pelo italiano SELMI e pelo francês ARMAND GAUTIER (leucomaínas e ptomaínas). As leucomaínas produzem-se nos órgãos durante os estados patológicos, e as ptomaínas originam-se da putrefação orgânica.

GASES DAS HABITAÇÕES:

O óxido de carbono é substância inodora, incolor, de densidade igual a 0,96, queimando com chama azul, e muito tóxica para o organismo humano. Suas fontes habituais são os vapores da queima do carvão, os braseiros, os incêndios e as explosões. Entre nós tem quase sempre como fonte originária o gás de rua. O gás comum, que usamos nas cozinhas, é proveniente da calcinação da hulha e apresenta composição bastante complexa, na qual podemos distinguir hidrogênio, metano, óxido de carbono, nitrogênio, acetileno.

O envenenamento por óxido de carbono seriam casos relatados de inalação brusca e maciça. A vítima faz apenas três a quatro inspirações e é imediatamente atacada de tremores, vertigens, perde a consciência e morre. O comum, porém, é a forma aguda, em que o paciente apresenta

cefaleia, alucinação, zumbidos, escotomas cintilantes, impotência muscular, náuseas, vômitos, convulsões e coma. O coma pode durar horas ou dias, e tanto mais fatal será o prognóstico quanto maior for sua duração. Se o indivíduo se restabelece, apresenta muitas vezes, estado confusional, delírio, neurites, paralesias, hiperstesias, nevralgia, xantopsia, amaurose, zumbidos, vertigens, edema e pertubações tróficas da pele, pneumonia de aspiração etc.

Além das duas formas precedentes, há ainda uma forma crônica de intoxicação oxicarbonada, via de regra profissional (cozinheiros, foguistas etc). O paciente acusa **pertubações psíquicas** com torpor intelectual, perda de vontade, insônia etc; **motoras** como astenia; **sensitivas** como dores reumáticas, epistaxes, náuseas, vômitos.

INTOXICAÇÕES IATROGÊNICAS

São aquelas que surgem paradoxalmente em consequência do uso de medicamentos, pela dose superior, somação, sinergismo, hipersensibilidade ou então por erro de indicação, ou de via de aplicação, dando ensejo ao surgimento da exacerbação dos efeitos desejados e colaterais. A responsabilidade é atribuída aos médicos, paramédicos e às próprias pessoas atingidas e que não consideram as recomendações terapêuticas. Incluem-se também as prescritas pelos curandeiros, ou infusões, cataplasmas, clisteres, preparados pela própria pessoa ou circunstantes leigos, mas com fins terapêuticos.

Podem (intoxicações iatrogênicas) produzir:

a) Malformações congênitas (talidomida, selênio orgânico);

b) Pertubações neuropsíquicas (convulsões e parkinsonismo; corticosteróides; neurite; arsenicais e antimoniais; Kerníctero s; vitamina k em prematuros, encefalopatia);

INTOXICAÇÕES AMBIENTAIS

São as que ocorrem no meio ambiente (atmosfera, água, solo). Nas grandes cidades é que mais ocorrem, pois nelas se concentram as indústrias, os veículos automotores etc. Todos poluindo e contaminando o ambiente. Veja-se o caso de Cubatão, considerada a cidade mais poluída do País.

São conhecidos os prejuízos orgânicos que a poluição atmosférica causa ao homem; a) A morte; b) Afecções crônicas (bronquite, enfisema, asma). c) Episódios mórbidos recidivantes (redução na capacidade vital); d) Afecções menores e redução funcional (desconforto, infecções respiratórias);

e) Efeito psicológico (redução da visibilidade, odor desagradável, irritação traquéia e narinas). A poluição pelo dióxido de enxofre, um dos mais comuns poluentes, produz os seguintes efeitos;

a) Efeitos de concentração que são: I) efeitos sobre a saúde, em especial risco aumentado de doenças afetando as vias respiratórias; II) corrosão sobre superfícies metálicas e os seus efeitos sobre certos tipos de pedra e superfícies pintadas; III) efeitos sobre a vida das plantas em razão da influência sobre a fotossíntese e outros vitais.

b) Efeitos de depósito em razão do ácido na água da chuva e que são: I-efeito sobre lagos e rios. II) efeito sobre os solos

INTOXICAÇÕES PROFISSIONAIS

São aquelas resultantes da exposição da pessoa aos agentes químicos no exercício de suas atividades. São as que mais interessam à área infortunística.

Apresentam-se por manifestações agudas e crônicas. Têm aumentado na atualidade em razão do crescente número de agentes químicos e /ou tóxicos que o trabalhador tem contato.

A intoxicação profissional pode ser definida como doença profissional ou do trabalho (tendo a intoxicação aguda reconhecimento como acidente na acepção do termo por alguns peritos médicos).

A medicina do trabalho e /ou ocupacional tem dedicado maior atenção notadamente após o "pacote" de março de 1986 - Decreto lei nº: 2.284 de 1986 - pelos recentes números de novos empregos nas indústrias e no comércio em geral. As doenças profissionais pulmonares são as mais comuns das intoxicações crônicas e agudas da atualidade. Podem ser relacionadas:

a) pneumoconiose mineral (causada por silicatos) (caolin, talco, mica, e asbestos); por carvão; por ferro, grafite, estanho (estanose);pelo sulfato de bário (baritose) ;pelo alumínio ;pelo berílio ;pelo níquel ;pelo cádmio ;pelo vanádio ;pelo selênio;pelo telúrio, pelo tungstênio

b) pneumoconiose orgânica causada por algodão, sisal, juta, bagaço de cana, etc.

c) doenças profissionais causadas por gases e aerosóis solúveis: amônia, cloro, óxido nitroso (fertilizante) etc.

d) Merece destaque especial os praguicidas, fumegantes, roedores, herbicidas, inseticidas, fungicidas, e repelentes, pois provocam com frequência vítimas tanto na manipulação no preparo, no trabalho em si, como na pulverização e/ou no uso.

O câncer profissional é produzido por:

a) alcatrão, piches e óleos, arsênico, raios x (na pele) ;

b) benzidina, anilina, difenilamina, auramina, xenilamina, betanaftamina (na bexiga);

e) benzeno, radiação (leucemia)

f) substâncias radioativas (câncer ósseo)

DOENÇA DO TRABALHO:

a) Qualquer das chamadas doenças profissionais, inerentes a determinados ramos de atividade e relacionadas em ato do Ministério do Trabalho.

A doença não degenerativa nem inerente a grupos etários, resultante das condições especiais ou excepcionais em que o trabalho seja

executado, desde que, diretamente relacionada com a atividade exercida, cause redução da capacidade para o trabalho que justifique a concessão do benefício por incapacidade prevista na lei.

TUMORES PROFISSIONAIS

Os tumores profissionais podem originar-se da exposição prolongada a substâncias cancerígenas ou resultar da ação de traumatismo no revestimento cutânea etiologia dos tumores, não se deve desdenhar a existência de causas concomitantes, tais como constituição individual, hábitos de vida, especialmente no que se refere às intoxicações crônicas, como alcoolismo, à manutenção de condições desfavoráveis de alimentação e ao repouso.

AGENTES CANCERÍGENOS QUÍMICOS

Exposição à: Arsênico, Cromo, Hulha, Aminas aromáticas, Níquel, Petróleo e metais pesados.

FUNDAMENTOS DA TOXICOLOGIA:

A absorção pode ser definida como o processo por meio do qual o agente tóxico atravessa as membranas celulares para alcançar a circulação sanguínea.

Vias de absorção

Distinguem-se como principais vias de introdução dos agentes tóxicos no organismo:

Via oral, digestiva ou trato gastrintestinal (TGI):

Uma vez no TGI, um agente tóxico poderá sofrer absorção desde a boca até o reto, geralmente pelo processo de difusão passiva. Poucas substâncias sofrem a absorção na mucosa oral, porque o tempo de contato é pequeno nesse local. Estudos feitos experimentalmente, no entanto, mostram que a cocaína, a estricnina, a atropina e vários opióides podem sofrer absorção na mucosa bucal. Esta absorção é dependente, principalmente, do coeficiente de partição óleo/água (quanto maior este coeficiente mais fácil a absorção) e resulta em níveis sanguíneos elevados, já que as substâncias não sofrerão a ação dos sucos gastrintestinais. Não sendo absorvido na mucosa oral, o tóxico poderá sofrer absorção na porção do TGI onde existir a maior quantidade de sua forma não-ionizada (lipossolúvel). Para se conhecer a fração da

substância não ionizada, ou aquela apta a sofrer absorção por difusão passiva, é importante a utilização da fórmula de Handerson-Hasselbach. Um dos fatores que favorecem a absorção intestinal de nutrientes e xenobióticos é a presença de microvilosidades, que proporcionam grande área de superfície.

Embora a grande maioria dos agentes tóxicos sofra absorção no TGI por difusão passiva, muitas substâncias serão absorvidas por processos especiais, mais precisamente por transporte ativo. Exemplo: o chumbo é absorvido por transporte ativo e utiliza o sistema que transporta o cálcio; o tálio é transportado pelo sistema carregador responsável pela absorção de ferro, etc.

Fatores que interferem na absorção pelo TGI

Além das propriedades físico-químicas dos toxicantes, já discutidas, outros fatores poderão interferir na absorção:

Estado de plenitude ou vacuidade gastrintestinal: a absorção será favorecida se o estômago estiver vazio, devido ao maior contato do toxicante com a mucosa. É importante considerar a apresentação do produto (sólida ou líquida). Alimentos com elevado teor de gordura como o leite e o tipo de veículo utilizado na formulação podem facilitar a absorção de substâncias lipossolúveis.

Concentração enzimática e acidez: estes sucos digestivos, seja por sua acidez iônica, seja por ação enzimática, podem provocar mudanças na atividade ou na estrutura química do agente, alterando assim a velocidade de absorção. Ex.: o pH estomacal das crianças possui menor acidez que o dos adultos. Isto implica em um desenvolvimento maior de microrganismos, principalmente a Escherichia coli, bactéria que reduz, no estômago, o nitrato a nitrito. Como as crianças possuem dietas ricas em nitratos, estes serão reduzidos a nitritos, que são rapidamente absorvidos pela mucosa estomacal, o que pode ocasionar metemoglobinemia.

Motilidade intestinal: a alteração do tempo de esvaziamento gástrico e da motilidade intestinal (pelo tóxico ou alimentos) poderá aumentar ou diminuir o tempo de contato do agente tóxico com a mucosa e, consequentemente, a absorção nesse local. Deve-se considerar ainda, a capacidade da substância de provocar irritação e vômito;

Efeito de primeira passagem pelo fígado: as substâncias absorvidas no estômago e duodeno entram na circulação porta e passam pelo fígado, podendo ser biotransformadas de maneira mais ou menos

intensa. Este efeito pode ser responsável pela menor biodisponibilidade de algumas substâncias, quando estas são administradas por via oral.

Alguns fatores que interferem na absorção pelo TGI podem variar de acordo com o sexo e, no feminino, entre as gestantes e não gestantes. Este fato é importante na avaliação da intensidade de absorção de xenobióticos por essa via.

Via cutânea

A pele é um órgão formado por múltiplas camadas de tecidos e contribui com cerca de 10% de peso corpóreo. No estado íntegro, a pele constitui uma barreira efetiva contra a penetração de substâncias químicas exógenas. No entanto, alguns xenobióticos podem sofrer absorção cutânea, dependendo de fatores tais como a anatomia e as propriedades fisiológicas da pele e das propriedades físico-químicas dos agentes.

A pele é formada por duas camadas, a epiderme que é a camada mais externa da pele a derme, que é formada por tecido conjuntivo e onde se encontram vasos sanguíneos, nervos, folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas. Estes três últimos elementos da derme permitem o contato direto com o meio externo.

As substâncias químicas podem ser absorvidas, principalmente, através das células epidérmicas ou folículos pilosos.

Absorção transepidérmica

A absorção dos agentes químicos pela pele tem sua velocidade limitada pela região córnea da epiderme, mais precisamente pelo extrato córneo contínuo. As substâncias lipossolúveis penetram por difusão passiva através dos lipídios existentes entre os filamentos de queratina, sendo a velocidade desta absorção indiretamente proporcional à viscosidade e volatilidade do agente. Já as substâncias polares, de baixo peso molecular, penetram através da superfície externa do filamento de queratina, no extrato hidratado. A absorção transepidérmica é o tipo de absorção cutânea mais freqüente, devido ao elevado número de células epidérmicas existente, embora não seja uma penetração muito fácil para os toxicantes.

Absorção transfolicular

A absorção nessa região é menos significativa do que a transepidérmica. Algumas substâncias químicas podem penetrar pelos folículos pilosos, alcançando rapidamente a derme. É uma penetração fácil para os agentes químicos, uma vez que eles não necessitam cruzar a região córnea. Qualquer tipo de substância química, seja ela lipo ou hidrossolúvel, ionizada ou não, gás ou vapor, ácida ou básica, pode penetrar pelos folículos. É uma absorção também importante para alguns metais.

Fatores que interferem na absorção cutânea:

Existem vários fatores que podem interferir na absorção através da pele. Geralmente eles são agrupados em quatro classes diferentes.

1. Fatores relacionados ao organismo

Superfície corpórea: a superfície corpórea total no homem é maior do que na mulher (média de 1,70 a 1,77 m2 no homem e de 1,64 a 1,73 m2 na mulher). Este fato pode aumentar a absorção transepidérmica no homem (maior superfície de contato com o xenobiótico);

Volume total de água corpórea: quanto maior o volume aquoso corpóreo, maior a hidratação da pele e consequentemente, a absorção cutânea. Quando comparado à mulher, o homem possui maior volume aquoso total, extra e intracelular, o que favorece a absorção cutânea. Este fato deve ser considerado, também, quando se compara mulheres grávidas e não grávidas. As gestantes apresentam maior volume aquoso corpóreo e, em conseqüência, maior hidratação do extrato córneo. Isto possibilita maior absorção cutânea de xenobióticos;

Abrasão da pele: com a descontinuidade da pele, a penetração torna-se fácil;

Fluxo sanguíneo através da pele: deve-se considerar a vascularização das áreas expostas, uma vez que, quanto mais vascularizada a região, maior o fluxo sanguíneo no local. Estudos demonstram que, em média, 5% do sangue bombeado pelo coração passa pela pele, com fluxo em torno de 120 ml/kg/min. Inflamação ou fatores que levam à hiperemia aumentarão a absorção cutânea. Durante a gestação também ocorrem aumentos significativos no fluxo sanguíneo das mãos (em até 6 vezes) e pés (até 2 vezes), o que poderá influenciar a

absorção cutânea de xenobióticos nas gestantes expostas;

Queimaduras químicas e/ou térmicas: apenas as leves ou moderadas, já que as severas destroem totalmente o tecido, formando uma crosta de difícil penetração;

Pilosidade: nas áreas em que existem pelos, a absorção cutânea pode ser 3,5 a 13 vezes maior do que nas regiões glabras.

2. Fatores relacionados ao agente químico (já discutidos anteriormente)

Volatilidade e viscosidade;
Grau de ionização;
Tamanho molecular.

3. Fatores ligados à presença de outras substâncias na pele

Vasoconstritores: estes vão reduzir a absorção cutânea, devido à diminuição da circulação sanguínea;

Veículos: podem auxiliar na absorção, mas não promovem a penetração de substâncias que, normalmente, não seriam absorvidas pela pele íntegra;

Àgua: a pele tem normalmente 90 g de água por grama de tecido seco. Isto faz com que a sua permeabilidade seja 10 vezes maior do que aquela do extrato totalmente seco. O contato prolongado com água pode aumentar a hidratação da pele em 3 a 5 vezes, o que resultará em um aumento na permeabilidade cutânea em até 3 vezes;

Agentes tensoativos: os sabões e detergentes são substâncias bastante nocivas para a pele. Eles provocam alteração na permeabilidade cutânea, mesmo quando presentes em pequenas concentrações. Alteram, principalmente, a absorção de substâncias hidrossolúveis, devido às modificações que provocam na estrutura do filamento de queratina;

Solventes orgânicos: estes aumentam a absorção cutânea para qualquer tipo de agente químico, pois removem lipídios e lipoproteínas presentes no extrato córneo, tornando-o poroso e menos seletivo.

4. Fatores ligados às condições de trabalho (exposição ocupacional) tempo de exposição; temperatura do local de trabalho: pode haver um aumento de 1,4 a 3 vezes na velocidade de penetração cutânea de agentes químicos, para cada 10oC de aumento na temperatura.

Como já mencionado, o sexo e o estado gestacional podem alterar parâmetros fisiológicos importantes e, consequentemente, a intensidade da absorção cutânea

O contato dos agentes químicos na pele pode determinar:

Efeito nocivo local sem ocorrer absorção cutânea. Ex.: ácidos e bases fortes.

Efeito nocivo local e sistêmico. Ex.: o arsênio, benzeno, etc.

Efeito nocivo sistêmico, sem causar danos no local de absorção: por exemplo, inseticidas carbamatos (exceção feita ao aldicarbque é um carbamato com potente ação local).

Via respiratória, pulmonar ou inalatória

A via respiratória é de suma importância para a Toxicologia Ocupacional. Muitas intoxicações ocupacionais são decorrentes da aspiração de substâncias contidas no ar. A superfície pulmonar total é de aproximadamente 90 m2, a superfície alveolar de 50 a 100 m2 e o total de área capilar é cerca de 140 m2. O fluxo sanguíneo contínuo exerce uma ação de dissolução muito boa e muitos agentes químicos podem ser absorvidos rapidamente a partir dos pulmões. Os agentes passíveis de sofrerem absorção pulmonar são os gases e vapores e os aerodispersóides. Estas substâncias poderão ser absorvidas, tanto nas vias aéreas superiores, quanto nos alvéolos.

Absorção de gases e vapores

Pelas vias aéreas superiores (VAS)

Em geral, não se dá muita atenção para a absorção desses compostos nas vias aéreas superiores. No entanto, muitas vezes, a substância pode ser absorvida na mucosa nasal, evitando sua penetração até os alvéolos. A retenção parcial ou total dos agentes no trato respiratório superior, está ligada à hidrossolubilidade da substância. Quanto maior a sua solubilidade em água, maior será a tendência de ser retido no local. Visto sob este ângulo, a umidade constante das mucosas que revestem estas vias, constitui um fator favorável. Há, no entanto, a possibilidade da ocorrência de hidrólise química, originando compostos nocivos, tanto para as vias aéreas superiores quanto para os alvéolos.

Ex.: tricloreto de fósforo + H_2O HCl + CO_2;
dióxido de enxofre (SO_2) + H_2O ácido sulfúrico.

Os produtos formados, além dos efeitos irritantes, favorecem também a absorção deles ou de outros agentes pela mucosa já lesada. Assim, nem sempre, a retenção de gases e vapores nas vias aéreas superiores é sinônimo de proteção contra eventuais efeitos tóxicos.

Pelos alvéolos

Nos alvéolos pulmonares duas fases estão em contato, uma gasosa formada pelo ar alveolar e outra líquida representada pelo sangue. Essas duas fases são separadas por uma barreira dupla: o epitélio alveolar e o endotélio capilar. Diante de um gás ou de um vapor, o sangue pode se comportar de duas maneiras diferentes: como um veículo inerte, ou como meio reativo. Em outras palavras, o agente tóxico pode dissolver-se simplesmente por um processo físico ou, ao contrário, combinar-se quimicamente com elementos do sangue. No primeiro caso tem-se a dissolução do toxicante no sangue e no segundo caso, a reação química.

Dissolução do toxicante no sangue – neste caso, deve-se considerar o agente químico como o soluto e o sangue como solvente. Em relação ao soluto, o fator que interfere na absorção pulmonar é a sua concentração no ar alveolar (pressão parcial). Na verdade, se estabelece uma troca de moléculas entre o ar alveolar e o sangue, no sentido do local onde a pressão parcial é menor. Assim, se a pressão parcial no ar alveolar for maior que no sangue, ocorrerá absorção e se for maior no sangue do que no ar alveolar, haverá excreção. É evidente, portanto, a importância de fatores ambientais, tais como temperatura e pressão, já que estes fatores alteram a pressão parcial de gases e vapores.

Em relação ao solvente, deve-se considerar a constituição do sangue. Este tecido orgânico apresenta tanto uma característica aquosa (3/4 do sangue é água) quanto orgânica (proteínas, lipídios, e outros componentes). Sendo assim, mais do que a lipo ou hidrossolubilidade de um agente tóxico, deve-se aqui, considerar a sua solubilidade no sangue. A importância deste fator surge de maneira mais evidente, quando se recorda que a duração do contato entre o ar alveolar e o sangue é de uma fração de segundo apenas. Então, para os gases e vapores que não estabelecem combinações químicas, apenas suas solubilidades no sangue assegurarão uma boa absorção pulmonar. Uma maneira prática de se observar a solubilidade de uma substância no sangue é determinar o chamado coeficiente de distribuição (K). Esse coeficiente é expresso pela relação entre a concentração do agente tóxico no ar alveolar pela concentração do agente tóxico no sangue, no momento em que se instala o equilíbrio. Alguns autores utilizam a correlação: concentração do

toxicante no sangue por concentração do toxicante no ar alveolar, para avaliar a solubilidade da substância.

Então um coeficiente baixo implica em uma boa solubilidade no sangue e isto conduz a uma concentração elevada do agente neste meio. No entanto, justamente devido a esta alta solubilidade, a saturação sanguínea será lenta, a retenção do agente neste local será mais longa e a transferência aos tecidos tardia. Quando o coeficiente de distribuição é alto, os fenômenos inversos acontecem. Assim, o K permite avaliar a concentração do agente no sangue conhecendo-se sua concentração no ar alveolar.

Pode-se observar que dois fatores foram destacados até aqui: a pressão parcial do gás ou vapor e sua solubilidade no sangue. Não foi considerada a presença das membranas alveolares e capilares interpostas entre o ar e o sangue. Isto porque estas membranas possuem espessura muito pequena (cerca de 1?m) e superfície muito grande, não representando um obstáculo à absorção das substâncias químicas. Se o agente tóxico tem pequeno tamanho molecular e boa solubilidade no sangue, poderá ser absorvido pelos pulmões.

É importante considerar também fatores fisiológicos, tais como a frequência cardíaca e respiratória, que podem aumentar ou diminuir a saturação sanguínea e, consequentemente, a absorção. A influência desses fatores difere de acordo com o tipo de substância analisada. Assim, para substâncias com valores de K baixo, ou seja, muito solúveis em água, o aumento da frequência respiratória favorecerá a absorção. Já para as substâncias de K elevado (pouco solúvel no sangue), a absorção será favorecida pelo aumento na frequência cardíaca. Deve-se ressaltar que, no caso do sexo feminino, o estado gestacional pode alterar esses parâmetros fisiológicos e, em consequência, a intensidade da absorção pulmonar.

Combinação química do agente químico com o sangue - ao contrário da dissolução, que é puramente física, ocorre aqui uma fixação entre o agente tóxico e o sangue que dependerá da afinidade química entre estes dois elementos. No caso da combinação química, não ocorrerá um equilíbrio entre agente químico presente no ar alveolar e no sangue. São várias as substâncias que se ligam quimicamente no sangue como, por exemplo, o monóxido de carbono (CO), o chumbo e o mercúrio.

Absorção de material particulado ou aerodispersóides

Aerodispersóides são partículas sólidas ou líquidas de pequeno tamanho molecular, que ficam em suspensão no ar, por um período longo de tempo. Geralmente, somente as partículas com diâmetro menor ou igual a 1 mm atingirão os alvéolos e poderão sofrer absorção. As

partículas que possuem diâmetro maior, ficarão retidas nas regiões menos profundas do trato respiratório.

A penetração e retenção dos aerodispersóides no trato pulmonar dependem de fatores como:

Diâmetro da partícula: este nem sempre indica o seu comportamento no aparelho respiratório. É importante considerar o diâmetro aerodinâmico que é função do tamanho (diâmetro físico) e da densidade da partícula. Quanto maior o diâmetro aerodinâmico, menor a penetração ao longo das vias aéreas superiores. Assim, se existem duas partículas com o mesmo diâmetro físico, a de maior densidade terá o maior diâmetro aerodinâmico e penetrará menos ao longo das vias aéreas superiores (VAS).

Hidrossolubilidade: devido à umidade existente nas VAS, as partículas hidrossolúveis tenderão a ficar retidas na parte superior do trato pulmonar, sem alcançar os alvéolos.

Condensação: o tamanho das partículas no aparelho respiratório pode ser alterado pela aglomeração ou por adsorção de água, originando partículas maiores. Influenciam a condensação, a carga da partícula, as propriedades físico-químicas da substância, o tempo de retenção no trato respiratório, etc.

Temperatura: ela pode aumentar o movimento browniano (movimento natural e ao acaso de partículas coloidais pequenas), o que provocará maior colisão das partículas e, consequentemente, sua maior condensação e maior retenção.

Mecanismos de remoção dos aerodispersóides do trato pulmonar

Nem todas partículas que se depositam no aparelho pulmonar serão retidas nele. Os mecanismos de remoção dependem do local de deposição.

Região nasofaríngea: as partículas são removidas pelo muco, associado ao movimento dos cílios, que vibram em direção à faringe. É o chamado movimento mucociliar.

Região traqueobronquial: o processo de remoção é o mesmo anterior (movimento mucociliar), sendo que a tosse, ocasionada pela presença de corpo estranho na região, pode auxiliar nesta remoção. Algumas substâncias tais como o dióxido de enxofre, amônia e também a fumaça de cigarro diminuem a velocidade de remoção neste local.

Região alveolar: os epitélios dos bronquíolos e dos alvéolos são desprovidos de cílios. O muco está presente devido à secreção das células epiteliais. Esse muco se move em direção ao epitélio ciliado, através de um processo de migração, ainda bastante discutido. Sabe-se que este mecanismo é capaz de remover as partículas em direção às vias aéreas superiores e que ele é estimulado pela presença das próprias partículas nos alvéolos. Outro mecanismo de remoção é a fagocitose, realizada pelos macrófagos presentes em grande número na região.

Os fagócitos contendo as partículas podem migrar em duas direções: - até aos brônquios onde são eliminados pelo movimento mucociliar (que é o mais comum); - até ao sistema linfático, através da penetração pelas paredes dos alvéolos. A fagocitose pode remover até 80% das partículas presentes nos alvéolos. A velocidade do clearence (depuração plasmática em inglês) no trato pulmonar pode variar também de acordo com a região. Na região nasofaríngea a velocidade é muito rápida. A remoção ocorre em minutos. Na região traquebronquial a velocidade é rápida e a remoção ocorre em minutos ou horas. Em regiões mais profundas dos brônquios esta velocidade de remoção é moderada (cerca de horas). E na região alveolar a velocidade de clearence é lenta, podendo levar de dias até anos para ocorrer. Ela vai depender do tipo de partícula e do mecanismo de remoção. As partículas presentes nos alvéolos, que não foram removidas ou absorvidas, podem ficar retidas na região, causando as chamadas pneumoconioses.

CAPÍTULO 2
DOENÇAS PROFISSIONAIS

O câncer representa atualmente a segunda causa de morte no mundo. Responde por 20% dos óbitos na Europa, com mais de 3 milhões de novos casos e 1,7 milhões de óbitos por ano (Whosis, 2010).

Constitui uma importante questão de saúde pública, tanto nos países desenvolvidos, como nos países em desenvolvimento (Parkin et al., 2005; Levi et al., 2004), principalmente porque a prevenção pode reduzir a ocorrência em até 30% dos casos (Whosis, 2010) e alguns, diretamente relacionados à ocupação, como o mesotelioma, podem ser completamente preveníveis.

O caráter desigual desse cenário é que mais de 70% de todas as mortes por câncer ocorrem em países subdesenvolvidos ou em vias de desenvolvimento (Whosis, 2010). Os dados mais recentes disponíveis na série Globocan da Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (Ferlay et al., 2010) apresentam os valores de incidência, prevalência e mortalidade mundial de câncer para 2008. A estimativa é de 12,7 milhões de novos casos, 7,6 milhões de mortes, com uma taxa de incidência de 181,6 casos em cada 100 mil pessoas. Os cinco tipos de câncer de maior incidência são: pulmão (1,60 milhões de casos), mama (1,38 milhões), cólon e reto (1,23 milhões), estômago (989 mil) e próstata (903 mil casos). O câncer de pulmão apresenta também a taxa de mortalidade mais alta (19,4 em 100 mil), seguido dos de mama (12,5 em 100 mil), estômago (10,3 em 100 mil), fígado (10 em 100 mil) e cólon e reto (8,2 em 100 mil) (Ferlay et al., 2010).

Para a América do Sul, América Central e Caribe, estimou-se, para 2008, cerca de 1 milhão de casos novos de câncer e 589 mil óbitos. Em homens, o tipo mais comum estimado foi o câncer da próstata, seguido por pulmão, estômago, cólon e reto. Para as mulheres, o tipo mais frequente estimado foi o câncer da mama, seguido por colo do útero, cólon e reto, estômago e pulmão (Ferlay et al., 2010).

No Brasil, as estimativas para o ano de 2012 apontam a ocorrência de 518.510 casos novos de câncer. O câncer da pele do tipo não melanoma (134 mil casos novos) é o mais incidente na população brasileira, seguido pelos tumores da próstata (60 mil), mama feminina (53 mil), cólon e reto (30 mil), pulmão (27 mil), estômago (20 mil) e colo do útero (18 mil), acompanhando o mesmo perfil da magnitude observada para a América Latina (INCA, 2011).

Nos ambientes de trabalho podem ser encontrados agentes cancerígenos como o amianto, a sílica, solventes aromáticos como o benzeno, metais pesados como o níquel e cromo, a radiação ionizante e alguns agrotóxicos, cujo efeito pode ser potencializado se for somada a exposição a outros fatores de risco para câncer, como a poluição ambiental, dieta rica em gorduras trans, consumo exagerado de álcool, os agentes biológicos e o tabagismo. Os tipos mais frequentes de câncer relacionado ao trabalho são o câncer de pulmão, os mesoteliomas, o câncer de pele, o de bexiga e as leucemias. Dados recentes de estimativa de expostos à sílica no Brasil apontam que para o período de 1999 a 2000, cerca de 1.815.953 trabalhadores vinculados a empregos formais estavam expostos à sílica por mais de 30% de sua jornada de trabalho. A exposição ao asbesto envolve cerca de 20 mil trabalhadores empregados na extração e transformação do mineral (mineração de asbesto, produtos de cimento-amianto, materiais de fricção, papéis especiais, juntas e gaxetas e produtos têxteis). Este número caiu nos últimos quatro anos devido à perda de mercado e substituição do asbesto em alguns produtos industrializados. Entretanto, calcula-se que outros 250 mil – 300 mil trabalhadores estejam expostos de forma inadvertida nos setores de construção civil e manutenção mecânica. A extração de carvão mineral emprega atualmente (2004 a 2005) três mil – quatro mil mineiros. É uma atividade que apresenta números flutuantes, na dependência da política energética, demanda e preço do carvão mineral.

Dados epidemiológicos provindos de vários países mostram que o risco de ocorrência de pneumoconiose ainda é um problema mundial, tanto nos países desenvolvidos, quanto nos em vias de desenvolvimento, embora nestes últimos as condições de trabalho e precariedade do controle ambiental e individual da exposição, levem a um risco maior.

Na década de 90, por exemplo, foram relatadas epidemias (clusters) de silicose em países como França, Itália, Holanda, EUA, Canadá e Finlândia, apesar de a mortalidade por silicose nesses países terem decrescido dramaticamente nas últimas décadas. Em países como a África do Sul, na mesma década, a estimativa de ocorrência de silicose entre mineiros era de 20 a 30%. A essa elevada taxa associa-se o elevado risco de tuberculose e as altas prevalências de infecção pelo HIV. Da mesma forma, pesquisadores em países como China, Índia e Brasil têm publicado resultados de estudos com alta prevalência de silicose, demonstrando a existência do problema e a necessidade de melhoria no diagnóstico e no controle de exposição. Os dados epidemiológicos sobre pneumoconioses no Brasil são escassos e referem-se a alguns desses ramos de atividades em situações focais. Os dados que se dispõe sobre

ocorrência de silicose, por exemplo, dão uma ideia parcial da situação de risco relacionada a esta pneumoconiose. A maior casuística nacional de silicose provém da mineração de ouro subterrânea de Minas Gerais, na qual já foram registrados cerca de quatro mil casos. Outras casuísticas importantes foram investigadas na indústria cerâmica. Alguns estudos descritivos transversais publicados até o momento dão percentuais de ocorrência de silicose que variam de 3, 5% no ramo de pedreiras (exploração de granito e fabricação de pedra britada) a 23, 6% no setor de indústria naval (operações de jateamento com areia). Com relação à exposição ao asbesto, ou amianto, os poucos estudos publicados mostram prevalência de 5, 8% de asbestose no setor de fibrocimento (fabricação de telhas e caixas d'água) e ocorrência de 74 casos de asbestose (8, 9%), e de 246 casos de placas pleurais (29, 7%) em população selecionada de ex-trabalhadores desse mesmo setor da indústria do amianto. Na mineração de carvão no Brasil, restrita à Região Sul, existem mais de 2.000 casos de PTC diagnosticados. A prevalência pontual de PTC em mineiros ativos na década de 80 era de 5, 6% e a probabilidade de ocorrência foi estimada em 20% após 15 anos de trabalho subterrâneo. Casos clínicos e série de casos de outras pneumoconioses têm sido descritos ao longo dos anos, alertando para possibilidades de ocorrência de doenças relacionadas à exposição de óxido e ferro, rocha fosfática, talco, abrasivos, metais duros, berílio e sericita.

1.4 PATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

Para que ocorra pneumoconiose é necessário que o material particulado seja inalado e atinja as vias respiratórias inferiores, em quantidade capaz de superar os mecanismos de depuração: o transporte mucociliar, transporte linfático (conhecidos como clearence) e a fagocitose pelos macrófagos alveolares. O transporte mucociliar é predominantemente realizado pelo sistema mucociliar ascendente (80%), através do sistema ciliar a partir dos bronquíolos terminais.

Cerca de 20% do transporte pulmonar é realizado pelo sistema linfático, que recebe partículas livres ou fagocitadas por macrófagos alveolares. As pneumoconioses são doenças por inalação de poeiras, substâncias que o organismo pouco consegue combater com seus mecanismos de defesa imunológica e/ou leucocitária, diferentemente do que ocorre com microorganismos que podem ser fagocitados, digeridos ou destruídos pela ação de anticorpos e de células de defesa por meio das enzimas lisossomais e outros mecanismos. Para ter eficácia em atingir as vias respiratórias inferiores as partículas devem ter a mediana do diâmetro aerodinâmico inferior a 10µm, pois, acima deste tamanho são retidas nas

vias aéreas superiores. A fração respirável (<5μm) tem maior chance de se depositar no trato respiratório baixo (bronquíolos terminais e respiratórios e os alvéolos), e dar início ao processo inflamatório que, se perpetuado pela inalação crônica e/ou em quantidade que supera as defesas, pode levar à instalação das alterações pulmonares. Partículas com diâmetros de 5 a 10μm, embora em menor proporção, também têm condição de se depositar nessas regiões e produzir doença.

As reações pulmonares à deposição de poeiras inorgânicas no pulmão vão depender das características físico-químicas do aerossol (como por exemplo: partículas menores e recém-fraturadas de sílica, fibras mais finas e longas, no caso do asbesto, são mais lesivas) da dose (que depende, entre outros, da concentração no ar inalado, do volume/minuto e do tempo de exposição), presença de outras poeiras, de doenças pulmonares prévias, podendo ser moduladas por fatores imunológicos individuais e em muitos casos pelo tabagismo.

Pneumoconioses não-fibrogênicas:

Caracterizam-se, do ponto de vista histopatológico, por lesão de tipo macular com deposição intersticial peribronquiolar de partículas, fagocitadas ou não, com nenhum ou discreto grau de desarranjo estrutural, além de leve infiltrado inflamatório ao redor, com ausência ou discreta proliferação fibroblástica e de fibrose. Na dependência do conhecimento do tipo de poeira inalada, a pneumoconiose leva denominação específica como siderose (Fe), baritose (Ba), estanose (Sn), etc.Tendo em vista o padrão histopatológico de deposição e formação de máculas isoladas, sem produção de fibrose, a disfunção respiratória é praticamente ausente e a evolução clínica é considerada benigna quando comparada à evolução possível das pneumoconioses fibrogênicas. Apesar da ausência de fibrose, o padrão de alteração radiológica é bastante semelhante à silicose, com opacidades micronodulares ou reticulonodulares difusas. A radiopacidade se deve à presença do metal/mineral depositado no interstício

Em certos casos, como na baritose e em alguns raros casos de siderose, existe a possibilidade de regressão do quadro radiológico a partir da eliminação dos depósitos por meio do clearance macrofágico-linfático.Em outros casos, no entanto, dependendo da dose de inalação, da duração da exposição muito prolongada e das partículas serem muito finas (< 1μm) as poeiras depositadas podem provocar uma reação tecidual com produção de diversos graus de fibrose.

Pneumoconioses fibrogênicas: como o termo diz são as reações pulmonares à inalação de material particulado que leva à fibrose

intersticial do parênquima pulmonar. A seguir, são comentados sinteticamente os mecanismos implicados no desenvolvimento das principais doenças tratadas neste manual.

• **Silicose e asbestose:** os processos de instalação e desenvolvimento da silicose e da asbestose são similares, muito embora a primeira dê origem a uma fibrose intersticial focal, que se inicia com a formação de granulomas de deposição concêntrica de colágeno, e a segunda com a proliferação de colágeno no interstício, sem a presença relevante de células inflamatórias de defesa, diferença não bem compreendida até o momento. As partículas inaladas (sílica ou asbesto) em contato com a água e no interior dos macrófagos alveolares, após terem sido fagocitadas, induzem a formação de espécies reativas de oxigênio (ERO) e de nitrogênio (ERN) que estimulam (por meio da ativação de fatores de transcrição nuclear) a produção de citocinas pelos macrófagos, responsáveis por atrair para a região alveolar células inflamatórias (linfócitos, mastócitos, neutrófilos), que por sua vez liberam mais citocinas e ERO e ERN. Este processo acaba por induzir uma alveolite com lesão de pneumócitos tipo I, proliferação de pneumócitos tipo II e de fibroblastos, passagem de partículas para o interstício e estímulo à proliferação intersticial de fibroblastos dando início à fibrogênese. Se a inalação de partículas tiver sido grande, ou se perpetuar no tempo, o processo inflamatório com dano celular, proliferação, apoptose e fibrogenese, persiste instalando-se a fibrose difusa e progressiva do parênquima pulmonar.

• **Pneumonite por hipersensibilidade:**

é caracterizada por episódios agudos de acúmulo de exsudato mononuclear e líquidos nos espaços aéreos e no interstício, poucas horas após o contato com antígeno. Neste processo, desempenham papel importante os macrófagos que, em contato com antígenos inalados, liberam citocinas, que atraem células inflamatórias dando início à inflamação, que clinicamente pode se manifestar com febre, tosse, dispnéia, cefaléia, mialgia, sintomas estes de curta duração (1 a 3 dias) e que resolvem espontâneamente. A exposição repetida ao antígeno, levando a quadros recorrentes de pneumonia exsudativa, pode evoluir para a forma crônica da doença com presença de granuloma não necrotizante, bronquiolite obliterante e fibrose intersticial difusa. Pelos mecanismos implicados em sua fase de atividade geralmente responde ao tratamento com corticosteróides.

• Pneumoconiose por metal duro:

O mecanismo da doença envolve reação inflamatória desencadeada pela liga metálica, que se manifesta por meio de mecanismos imunológicos celular e humoral, apresentando quadros subagudos de alveolite ou evoluindo insidiosamente para fibrose intersticial, com presença de células gigantes bizarras que ocupam os espaços alveolares e o interstício, convivendo as fases de pneumonia intersticial descamativa e de fibrose crônica.

• Pneumoconiose dos trabalhadores de carvão (PTC):

Na pneumoconiose dos trabalhadores de carvão a deposição de poeiras desencadeia um processo inflamatório orquestrado inicialmente pelos macrófagos alveolares, de menor intensidade do que a gerada pelas partículas de sílica, mas suficiente para promover lesão do epitélio alveolar. Em decorrência, ocorre a passagem de partículas para o interstício e tem início a formação de acúmulos de carvão e de macrófagos com partículas fagocitadas, ao redor dos bronquíolos respiratórios, com presença de fibras de reticulina e deposição de pequena quantidade de colágeno.

Estas lesões, conhecidas como mácula de carvão, medem cerca de 1 a 6mm. São intralobulares, pouco ou não visíveis à radiografia e geralmente acompanhadas de enfisema focal adjacente às áreas das máculas. Com a progressão da doença, decorrente da continuada inalação ou mesmo após o afastamento da exposição, pode ocorrer a formação de nódulos maiores, de cerca de 7 a 20mm, com presença de macrófagos com pigmento no seu interior, presença de reticulina e aumento da quantidade de colágeno. Com a exposição crônica, os nódulos podem coalescer dando origem à forma de fibrose maciça progressiva (FMP). A FMP costuma ser bilateral, predomina nos lobos superiores, lobo médio e segmentos superiores dos lobos inferiores. Geralmente são assimétricas, apresentando às vezes características de lesão maligna, podendo cavitar, com o paciente expectorando material enegrecido, conhecido como melanoptise. As lesões distinguem-se da FMP pela sílica por apresentar, na análise histopatológica, maior relação reticulina/colágeno, grande quantidade de poeira de carvão, feixes densos de reticulina e colágeno e ausência de nódulos silicóticos. A FMP cursa mais freqüentemente com dispnéia, distúrbio ventilatório misto, hipertensão pulmonar e cor pulmonale.

• Beriliose ou doença crônica por berílio:

É uma doença granulomatosa pulmonar, cuja evolução pode levar à fibrose intersticial crônica do parênquima pulmonar, resultante de reação imunológica ao berílio inalado. Apresenta três características importantes: 1) pode ser desencadeada por baixas doses ou curta exposição (< 1 ano); 2) manifesta-se após longo período de latência (geralmente > 10 anos após início da exposição) mesmo estando o indivíduo afastado da exposição há vários anos; 3) menos de 5% dos indivíduos expostos desenvolvem a doença, provavelmente por maior suscetibilidade genética. O Berílio é um metal leve com resistência elástica, boa condutividade elétrica e muito valioso para controlar reações nucleares em razão de sua capacidade de suprimir nêutrons. Embora pode causar pneumonite aguda, o berílio está associado muito mais frequentemente a uma doença inflamatória granulomatosa crônica semelhante à sarcoidose. A menos que se pergunte especificamente sobre a exposição ocupacional ao berílio na fabricação de ligas metálicas, cerâmicas ou eletrônica de alta tecnologia aos pacientes com sarcoidose, essa relação etiológica com a exposição ocupacional pode passar totalmente despercebida. O que diferencia a beriliose crônica (BC) da sarcoidose é a evidência de uma resposta imunológica celular específica (i.e., hipersensibilidade retardada ao berílio).

O exame que geralmente fornece esse indício é o teste de proliferação dos linfócitos com berílio (BeLPT). Esse teste baseia-se na proliferação in vitro dos linfócitos retirados do sangue ou do lavado broncoalveolar em presença de sais de berílio, em comparação com as células sem esse estímulo. Em geral, a proliferação é medida pela captação de timidina radioativa pelos linfócitos.

As anormalidades detectadas nos exames de imagem de tórax são semelhantes à sarcoidose (nódulos ao longo das linhas septais), exceto no fato de que a linfadenopatia hilar é um pouco menos comum. Assim como ocorre na sarcoidose, as provas de função pulmonar podem demonstrar déficits ventilatórios obstrutivos e/ou restritivos e redução da capacidade de difusão. Na biópsia pulmonar, observa-se acumulação de linfócitos T CD4 + específicos para o berílio na inflamação granulomatosa. A berilose crônica é um dos exemplos mais bem estudados de interação entre gene e ambiente. A suscetibilidade a essa doença está diretamente relacionada com os alelos HLA-DP com uma molécula de ácido glutâmico na posição 69 da cadeia beta. Além disso, também há evidências de que um polimorfismo da posição 308 da região promotora do fator alfa de necrose tumoral esteja envolvido na

determinação da gravidade da resposta inflamatória dos pacientes com BC. Outros metais , como alumínio e dióxido de titânio, foram associados raramente a uma reação semelhante à sarcoidose em tecidos pulmonares.

- **Poeira mista:**

poeiras mistas são aerossóis minerais com baixo conteúdo de sílica, como por exemplo a mica, sericita, caulim e outros. Podem produzir quadros de fibrose nodular, diferentes da silicose clássica. Em alguns estudos recentes, esses nódulos mostraram-se estrelados ao exame histopatológico (conhecido como lesão em cabeça de medusa), com progressão para fibrose difusa a partir dos mesmos, dando um aspecto radiológico reticulo-nodular. É importante ressaltar que o tipo de alteração parenquimatosa pode não ser homogêneo em toda extensão do pulmão. Não é incomum o predomínio de nódulos pneumoconióticos (por exemplo, nódulos silicóticos ou nódulos por poeira mista) em lobos superiores e o predomínio de fibrose intersticial nas bases de um mesmo pulmão, em casos de exposição a poeiras com conteúdo restrito de sílica. O diagnóstico histológico irá depender das alterações predominantes encontradas, que, em resumo, será um reflexo da área de pulmão amostrada. Em mineiros de carvão também pode ocorrer a pneumoconiose reumatóide ou síndrome de Caplan. Os pacientes acometidos apresentam presença de fator reumatóide circulante e nódulos pulmonares com zona central eosinofílica, granular e necrótica, com fragmentos de colágeno, elastina, calcificação e por vezes cavitação. A exposição à sílica associa-se também a um aumento na incidência de outras doenças auto-imunes, como a esclerodermia e a doença glomerular renal. As pneumoconioses são estudadas dentro do capítulo das doenças intersticiais pulmonares. A característica comum deste grupo de doenças é a restrição funcional, por fibrose intersticial e consequente diminuição da expansibilidade do parênquima, associada a barreiras às trocas gasosas. De maneira geral, observa-se restrição funcional apenas nos casos avançados de pneumoconiose.

A diminuição nas trocas gasosas ocorre mais precocemente nas pneumoconioses

que causam fibrose difusa, uma vez que a fibrose nodular (Ex., silicose) preserva áreas de parênquima normal entre os nódulos, suficiente para a manutenção de uma função normal de trocas gasosas, até as fases mais avançadas da doença, quando boa parte do parênquima

é substituída por áreas fibróticas.A deposição de poeiras minerais em vias aéreas grandes e pequenas, pode gerar quadros de bronquite

crônica, por agressão direta ao epitélio brônquico, limitação ao fluxo aéreo e/ou enfisema, por desbalanço nas relações protease/antiprotease. Estes efeitos são independentes da presença de pneumoconiose e funcionalmente semelhantes à doença obstrutiva causada pelo tabaco e pela poluição do ar. A inflamação persistente ao redor das vias aéreas pode levar à formação de áreas localizadas de enfisema centrilobular por excesso de liberação de enzimas proteolíticas, justificando as alterações obstrutivas e o desenvolvimento de quadros de Limitação Crônica ao Fluxo Aéreo (LCFA), em expostos suscetíveis. Não se pode, no entanto, descartar possível efeito sinérgico do tabagismo e inalação de poeiras inorgânicas, no desencadeamento de processos teciduais mais agressivos. Na prática, o defeito funcional mais observado em trabalhadores expostos a poeiras minerais é a obstrução de vias aéreas.

METODOLOGIA

Este protocolo foi redigido a partir de um modelo sugerido pela Área Técnica de Saúde do Trabalhador do Ministério da Saúde. O método utilizado para sua elaboração teve como marco referencial a experiência dos médicos convidados a participar, por meio de discussão da forma e conteúdo do documento e apresentação de textos. Estes profissionais têm longa experiência na atenção clínica de trabalhadores com suspeita, ou portadores de pneumoconioses, em diferentes níveis de resolução e, também, experiência acadêmica, por intermédio de publicações científicas, teses, textos e participações públicas, sendo nacionalmente reconhecidos pelos seus pares.

Durante o trabalho foram utilizadas as seguintes fontes:

- Textos publicados pelos autores do protocolo.
- Textos atuais de outros autores publicados em livros, manuais e/ou em artigos científicos.
- Manuais e publicações de organizações internacionais como a OIT e OMS.
- Legislação brasileira vigente.

Para a formulação das recomendações levaram-se em consideração as recentes evidências referentes ao conhecimento das diferentes pneumoconioses e métodos de investigação aplicáveis. Entretanto, cabe ressaltar, estas recomendações são sujeitas a mudanças em função da evolução do conhecimento das próprias doenças e de métodos de investigação. O fluxo da elaboração do protocolo está esquematizado a seguir:

Pneumoconioses não-fibrogênicas

Definição: doença pulmonar causada pela exposição a poeiras com baixo potencial fibrogênico, também conhecida como pneumoconiose por poeira inerte.

Exemplos: siderose, baritose, estanose, pneumoconiose por carvão vegetal, rocha fosfática.

Ocupações de risco:

Soldadores de arco elétrico, trabalhadores expostos a carvão vegetal (produção, armazenamento e uso industrial), trabalhadores de rocha fosfática, mineração e ensacamento de bário e estanho.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição a poeiras não fibrogênicas.

•História clínica com sintomas ausentes ou com presença de sintomas que, em geral, são precedidos pelas alterações radiológicas.

• Radiografia simples de tórax

Principais características:

Caracteriza-se pelo acúmulo de macrófagos alveolares carregados de particulados, organizados em máculas, associadas a fibras de reticulina e poucas fibras colágenas e expressa por pequenas opacidades nodulares, associadas ou não a reticulares, difusas e bilaterais. Normalmente, ocorrem após exposições ocupacionais de longa duração. Os sintomas respiratórios costumam ser escassos, sendo que a dispnéia aos esforços é o principal deles. Geralmente, o diagnóstico é incidental ou por um achado de exame periódico.

Diagnóstico Diferencial: tuberculose miliar, sarcoidose, paracoccidiodomicose, histoplasmose, outras micoses, bronquiolites difusas.

Pneumoconioses fibrogênicas

Silicose

• *Silicose crônica*

Definição: pneumoconiose causada pela inalação de sílica livre cristalina que se manifesta após longo período de exposição, habitualmente superior a dez anos, caracterizada por fibrose progressiva do parênquima pulmonar.

Ocupações de risco:

Indústria extrativa mineral: mineração subterrânea e de superfície.

• Beneficiamento de minerais: corte de pedras; britagem; moagem; lapidação.

• Indústria de transformação: cerâmicas; fundições que utilizam areia no processo; vidro.

• Abrasivos; marmorarias; corte e polimento de granito; cosméticos.

• Indústria da construção: perfuração de túneis, polimento de fachadas, assentamento de pisos, corte de pedras.

• Atividades mistas: protéticos; cavadores de poços; artistas plásticos; operações de jateamento com areia.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição a poeiras contendo sílica livre cristalina.

• História clínica com sintomas ausentes ou com presença de sintomas que, em geral, são precedidos pelas alterações radiológicas.

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT 2000.

Principais características: caracteriza-se por uma reação colágena focal organizada em nódulos de deposição concêntrica de fibras colágenas associadas à presença de corpos birrefringentes à luz polarizada. Não costuma causar sintomas nas fases iniciais e até mesmo moderadas. A dispnéia aos esforços é o principal sintoma e o exame físico, na maioria das vezes, não mostra alterações significativas no aparelho respiratório. Expressa-se radiologicamente por meio de opacidades nodulares que se iniciam nas zonas superiores.

Diagnóstico diferencial: tuberculose miliar, sarcoidose, paracoccidiodomicose, histoplasmose, outras micoses, bronquiolites difusas.

• Silicose acelerada ou subaguda

Definição: forma de silicose que decorre da exposição ocupacional a poeiras respiráveis com elevada concentração de sílica cristalina, manifestando- se entre cinco e dez anos do início da exposição.

Ocupações de risco:

Cavadores de poços, cortadores de pedras e todas as outras ocupações de risco para exposição à sílica em que possa haver uma intensa exposição.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição intensa à sílica.

• História clínica com sintomas respiratórios mais precoces e limitantes.

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os

critérios da OIT.

Principais características: caracteriza-se por apresentar nódulos silicóticos e, freqüentemente, áreas com lesões focais de silicose aguda. Sintomas respiratórios presentes, particularmente a dispnéia aos esforços e tosse. As alterações radiológicas são progressão rápida e associase a um risco aumentado de co-morbidades, notadamente a tuberculose e doenças auto-imunes.

Diagnóstico diferencial: tuberculose miliar, sarcoidose, paracoccidiodomicose, histoplasmose, outras micoses, bronquiolites difusas.

• Silicose aguda

Definição: forma de silicose que ocorre devido à exposição a grandes quantidades de poeiras de sílica recém-fraturadas, caracterizada por um dano alveolar difuso e exsudação de material eosinofílico lipoproteináceo no espaço aéreo e na inflamação intersticial. Habitualmente se manifesta após meses ou poucos anos de exposição.

Ocupações de risco: operações de jateamento com areia, moagem de pedra.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição intensa a poeira de sílica por curto espaço de tempo.

•História clínica com dispnéia rapidamente progressiva.Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT.

Principais características: doença pulmonar difusa, de rápida instalação, com sintomas respiratórios e constitucionais presentes, caracterizada anatomopatolgicamente por uma deposição de material proteináceo intraalveolar, sem fibrose intersticial. É uma forma rara da doença, ocorrendo em situações de exposições maciças à sílica livre, por períodos que variam de poucas semanas até quatro ou cinco anos, evoluindo rapidamente para o êxito letal (geralmente em até um ano do diagnóstico).

Diagnóstico diferencial: síndrome do desconforto respiratório do adulto, edema pulmonar.

Pneumoconiose dos trabalhadores de carvão

Definição: pneumoconiose causada pela inalação de poeiras de carvão mineral, seu acúmulo nos pulmões e reação tecidual.

Ocupações de risco:

Mineiros de frente de lavra, detonadores, transporte e armazenamento de carvão mineral em locais confinados.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição a poeiras geradas em operações de mineração, transporte e armazenamento de carvão mineral.

• História clínica com sintomatologia respiratória variável, tendendo a assintomático nos quadros leves e moderados.

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT.

Principais características:

Caracteriza-se por formação de máculas pigmentadas peribronquiolares e perivasculares com depósitos de reticulina, às vezes associada à reação colágena focal organizada sob a

forma de nódulos estrelados, associada à presença de corpos birrefringentes à luz polarizada. Não costuma causar sintomas nas fases iniciais e intermediárias da doença. Ocasionalmente, os trabalhadores acometidos desenvolvem fibrose maciça progressiva.

Diagnóstico diferencial:

Tuberculose miliar, sarcoidose, paracoccidiodomicose, histoplasmose, outras micoses, bronquiolites difusas.

Pneumoconiose por poeira mista

Definição:

Pneumoconiose causada pela exposição a poeiras minerais com baixo conteúdo de sílica cristalina, como ocorre na exposição a poeiras de mica, caulim, sericita, mármore, em processos com uso de abrasivos em fundições e em alguns processos da indústria cerâmica.

Ocupações de risco:

Trabalhadores em mineração e transformação de silicatos, como mineração, moagem e utilização de mica, caulim, sericita, feldspato, ceramistas, rebarbadores.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição intensa a poeiras com alto conteúdo de silicatos.

• História clínica com sintomatologia respiratória variável, tendendo a assintomático nos quadros leves e moderados.

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT.

Principais características:

Caracteriza-se por reação colágena focal organizada em nódulos estrelados e fibrose intersticial difusa associadas à presença de corpos birrefringentes à luz polarizada. Normalmente ocorrem após exposições

ocupacionais de longa duração.

Diagnóstico diferencial:

Tuberculose miliar, sarcoidose, paracoccidiodomicose, histoplasmose, outras micoses, bronquiolites difusas.

Doenças relacionadas ao asbesto

• *Asbestose*

Definição:

Pneumoconiose consequente à exposição inalatória a poeiras contendo fibras de asbesto. Asbesto é um termo genérico utilizado para descrever vários silicatos minerais diferentes, incluindo-se crisólita, amosita, antrofilita e crocidolita. Asbesto do latim asbesto, é o mineral filamentoso refratário ao fogo e aos ácidos, como actinólito, a serpentina e a tremolita. É utilizado onde se requer matéria incombustível, não com dutor, ou quimicamente resistente, isolantes térmicos, roupas para bombeiros. Além dos trabalhadores envolvidos no processamento de produtos com asbestos (mineração, manufatura), alguns profissionais da construição marítima e de construtoras.

Classificação

A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC), da Organização Mundial da Saúde (OMS), classifica o amianto como definitivamente carcinogênico para os humanos (Grupo 1) (IARC, 1987) em qualquer estágio de produção, transformação e utilização. De acordo com a OMS, não há nenhum limite seguro de exposição para substâncias cancerígenas, segundo o Critério 203, publicado pelo IPCS (International Programme on Chemical Safety) (WHO, 1998).

Ocupações de risco:

Trabalhadores em mineração e transformação de asbesto (fabricação de produtos de cimento-amianto, materiais de fricção, tecidos incombustíveis com amianto, juntas e gaxetas, papéis e papelões especiais) e consumo de produtos contendo asbesto.

A exposição ocupacional ocorre pela inalação das fibras de asbesto, que causam lesões nos pulmões e em outros órgãos. Muitas vezes as doenças aparecem depois de anos de exposição. A asbestose caus acúmulo de tecido conjuntivo diminuindo a complacência pulmonar e, consequentemente, as trocas gasosas, podendo levar à morte (OSHA, 2005). Não há níveis seguros para a exposição e o intenso uso no Brasil exige que a recuperação do histórico de contato deve prever todas as situações em que fez-se necessário o isolamento acústico, térmico e a impermeabilização, pois o amianto pode estar presente em qualquer

situação como isolante de caldeiras, fornos, isolamento de salas, tetos ou cabines. O Brasil é o quinto maior produtor de amianto, é autossuficiente e exporta 30% do excedente da produção. O amianto brasileiro é do tipo crisotila, com dimensões que o qualificam principalmente para a indústria do cimento amianto. São produzidas cerca de 237 mil toneladas por ano e exportadas 70 mil toneladas por ano (GIANNASI, 1997).

Legislação:

- No Brasil, alguns estados (Rio Grande do Sul, Pernambuco, Rio de Janeiro e São Paulo) e municípios brasileiros proibiram a industrialização e a comercialização de todos os tipos de amianto, inclusive o crisotila. Por outro lado, a Lei Federal nº 9055, de 1º de julho de 1995 dispõe sobre a mineração, industrialização, transporte e comercialização do amianto e dos produtos que o contém. O Decreto nº 2350 de 1997 regulamenta a Lei nº 9.055

No Brasil
A Organização Internacional do Trabalho (OIT) em 1986 editou a "Convenção 162", que trata de um conjunto de regulamentações para o uso do amianto nas áreas de mineração, nas indústrias de processamento e transformação do minério.

Em 1991, o Ministério do Trabalho Brasileiro publicou a Portaria nº 1, que:

- Proíbe o uso de amianto do tipo anfibólio e de produtos que o contenham;
- Proíbe a pulverização (spray) de qualquer amianto;
- Proíbe o trabalho de menores de 18 anos nas áreas de produção;
- Exige que as empresas elaborem normas de procedimento para situações de emergência e que só possam comprar a matéria-prima de empresas cadastradas no Ministério do Trabalho;
- Determina que as fibras de amianto e seus produtos sejam rotulados e acompanhados de "instruções de uso", com informações sobre os riscos para a saúde, doenças relacionadas e medidas de proteção e controle;
- Fixa o limite de tolerância para fibras respiráveis em 2 fibras/cm3;

- Exige avaliação ambiental a cada seis meses e a divulgação dos resultados para conhecimento dos funcionários;
- Estabelece o fornecimento de equipamentos de proteção individual (EPIs), bem como roupa de trabalho que deve ser trocada duas vezes por semana e lavada sob responsabilidade da empresa;
- Instale-se vestiários duplos, separando roupas de trabalho das comuns de passeio;
- Os trabalhadores expostos devam receber treinamento anual sobre os riscos e as medidas de proteção e controle;
- Os trabalhadores devam ser submetidos a exames médicos, incluindo raio-x e espirometria, além da avaliação clínica, na admissão, periodicamente e pós-demissionais por até 30 anos, em periodicidade determinada pelo tempo de exposição: anual para os que se expuseram mais de 20 anos; a cada dois anos, entre 12 e 20 anos; a cada 3 anos, abaixo de 12 anos;
- Sejam monitorados os resíduos da fibra nos ambientes e destinados sem colocar em risco à saúde dos trabalhadores e da população em geral.

Embora tenha sido promulgada em 01/06/95 a lei nº 9055 "do uso controlado do amianto" pelo Congresso Nacional para disciplinar a extração, industrialização, utilização, comercialização e transporte do asbesto e dos produtos que o contenham, bem como das fibras naturais e artificiais, de qualquer origem, ela está sendo questionada no STF-Supremo Tribunal Federal (ADI 4066) por entenderem os magistrados do trabalho (ANAMATRA) e os procuradores do trabalho (ANPT) que a lei é inconstitucional. Vários municípios e estados brasileiros já possuem legislação restritiva ao uso do amianto e em 4 deles já há uma proibição formal de sua exploração, utilização e comercialização, como é o caso de São Paulo, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul e Pernambuco.

No âmbito do Ministério da Saúde e do Ministério da Previdência Social, as principais doenças relacionadas ao trabalho com amianto estão listadas, respectivamente, na Portaria No. 1.339/GM, de 18/11/1999 e no Decreto no. 3.048, de 6/5/1999 (atualizado pelo Decreto No. 6.957, de 9/9/2009): neoplasia maligna do estômago (CID C16.-); neoplasia maligna da laringe (C32.-); neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-); mesotelioma de pleura (C45.0); msotelioma do peritônio (C45.1); mesotelioma do pericárdio (C45.2); placas epicárdicas ou pericárdicas (I34.8); asbestose (J60.-) e placas pleurais (J92.-). Estes decretos e

portarias, que regulamentam dispositivos legais da Saúde (Lei 8.080/90) e da Previdência (Lei 8.213/91), aplicam-se ao campo da Saúde dos Trabalhadores, quer orientando os procedimentos de estabelecimento de nexo causal (trabalho x doença), quer disciplinando as obrigações dos empregadores e de quem faz o diagnóstico a notificar as autoridades públicas, quer favorecendo os trabalhadores segurados pelo INSS ao exercício dos direitos previdenciários, como a proteção social enquanto houver incapacidade laborativa, estabilidade de 1 ano após afastamentos do trabalho superiores a 15 dias – entre outros direitos - quer favorecendo outros mecanismos compensatórios na esfera da responsabilidade civil e criminal.

Por outro lado, tanto as pneumoconioses (nelas incluída a Asbestose), como o Câncer Relacionado ao Trabalho (nele incluído o Mesotelioma e o câncer de pulmão, entre outros) constam da Portaria do Ministério da Saúde GM/MS 777, de 28/4/2004, que obriga e regulamenta os procedimentos de notificação obrigatória dos agravos à saúde relacionados ao trabalho, ao SINAN.

É fundamental que os profissionais de saúde que atendem trabalhadores conheçam estes deveres e cumpram suas obrigações, inclusive as previstas na Resolução no. 1.488, do Conselho Federal de Medicina, aplicável a todos os médicos em exercício.

O uso do amianto foi proibido em 52 países. Embora vários países em desenvolvimento ainda permitam o uso e adotem limites de tolerância para o amianto, o Critério de Saúde Ambiental 203 do Programa de Segurança Química da Organização Mundial da Saúde de 1998 concluiu que “nenhum limite de tolerância foi identificado para os agentes carcinogênicos"; "que onde materiais substitutos para crisotila estiverem disponíveis, eles devem ser considerados para uso" e "que a exposição ao amianto crisotila aumenta os riscos de asbestose, câncer de pulmão e mesotelioma em função da dose”.

MEDIDAS INVESTIGATIVAS ATINENTES AO CAMPO DA SAÚDE PÚBLICA A SEREM APLICADAS PELOS PROFISSIONAIS DO SETOR

- Investigar sempre o histórico ocupacional detalhado do trabalhador ou do pacientes com sintomas respiratórios;
- Ser específico na investigação ocupacional, perguntando diretamente se o paciente trabalha ou trabalhou com amianto ou asbesto;
- Avaliar a exposição indireta: familiar ou ambiental, perguntando pelo entorno da residência ou pela ocupação dos familiares;
- Encaminhar o paciente para os Centros de Referência em Saúde do Trabalhador (RENAST), ambulatórios de especialidades com serviço de Pneumologia ou ao Programa Saúde da Família e, após a confirmação de diagnóstico de câncer o paciente deve ser encaminhado aos UNACONS/ CACONS (Unidades ou Centro de Alta Complexidade Oncológicos) do SUS;
- Na confirmação de diagnóstico de patologias ocupacionais como o câncer, o mesotelioma maligno e a asbestose, notificar ao SINAN.

DIAGNÓSTICO:

• História ocupacional de exposição a poeiras com fibras de asbesto.

• História clínica com sintomatologia respiratória variável.

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT 2000.

• Tomografia computadorizada de alta resolução.

Principais características:

Caracteriza-se pela fibrose intersticial difusa, em pulmão inflado, longe de áreas de tumor ou de outra lesão associada à presença de dois ou mais corpos de asbesto, por área seccional de 1cm2

Quando não encontrados, deve ser realizada a contagem de fibras de asbesto, que deve estar na faixa esperada para asbestose de acordocom a referência do laboratório de análise encaminhado. Dispnéia aos esforços e tosse seca que pode evoluir para dispnéia ao repouso, hipoxemia e cor pulmonale. As alterações radiológicas caracterizam-se pela presença de opacidades irregulares, predominando nos campos inferiores, com freqüência, placas pleurais associadas.

Diagnóstico diferencial:
enfisema pulmonar, pneumonia intersticial usual, colagenoses, linfangite carcinomatosa.

• Doença pleural pelo asbesto

Definição:

fibrose da pleura parietal e/ou visceral, conseqüente à exposição a poeiras com fibras de asbesto.

As alterações pleurais relacionadas ao asbesto podem se apresentar como espessamentos pleurais circunscritos (placas pleurais) ou difusos, com ou sem calcificações, derrame pleural, atelectasia redonda e por estrias fibrosas pleuroparenquimatosas.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição a poeiras com fibras de asbesto.

• História clínica com sintomatologia respiratória pobre.

As placas pleurais costumam ser assintomáticas. O espessamento pleural difuso, quando moderado ou extenso cursa com sintomas de restrição funcional – dispnéia aos esforços. O derrame pleural pode ser assintomático ou apresentar sintomas de dor torácica, febre, dispnéia aos esforços.• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT 2000.

• Tomografia computadorizada de alta resolução.

Principais características:

Os espessamentos pleurais circunscritos ou placas pleurais são áreas focais de fibrose irregular, praticamente desprovidas de vasos e células, assim como de sinais de reação inflamatória que surgem primariamente na pleura parietal, sendo mais freqüentemente visualizadas nas regiões póstero-laterais da parede torácica e também nas regiões diafragmática e mediastinal.

É a doença mais freqüente decorrente da inalação da fibra de asbesto. O espessamento pleural difuso é uma doença que acomete a pleura visceral, não apresenta um formato específico, varia na largura entre 1mm e 1cm ou mais, é geralmente bilateral e com freqüência se associa a estrias fibróticas que adentram ao parênquima. É menos específico da exposição ao asbesto e pode aparecer como seqüela de uma reação inflamatória causada por outras doenças. O espessamento pleural pode se estender a áreas dos septos interlobares e interlobulares, geralmente conseqüente a derrame pleural, provocando uma torção de

área do parênquima pulmonar, que fica enrolado e atelectasiado, dando origem a uma imagem arredondada, denominada de atelectasia redonda. O derrame pleural pelo asbesto pode ocorrer a qualquer tempo da exposição e apresenta características de exsudato. Freqüentemente é hemorrágico, com presença de leucócitos, células mesoteliais e eosinófilos. Geralmente é assintomático, mas pode cursar com dor pleurítica e febre. Podem durar vários meses, ser uni ou bilateral e recorrer.

Diagnóstico diferencial:

Placas pleurais isoladas, notadamente as placas diafragmáticas são altamente sugestivas de exposição ao asbesto. Placas de parede têm como principais diagnósticos diferenciais a gordura subpleural, as sombras musculares e fraturas de costela. O espessamento pleural difuso pode ter outras causas, tais como seqüela de tuberculose pleural, cirurgia, trauma torácico ou reação a drogas. No diagnóstico diferencial do derrame pleural é importante lembrar a tuberculose pleural e derrames neoplásicos.

Pneumoconiose por abrasivos

Definição:

No presente protocolo define-se como a pneumoconiose causada pela exposição inalatória a poeiras de abrasivos: alumina ou corindo (Al2O3) e o carbeto de silício ou carborundum (SiC).

Ocupações de risco:

Trabalhadores na produção de abrasivos, em operações de acabamento em fundições, metalúrgicas em geral, afiação de ferramentas e moagem de sucatas de rebolos.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição intensa a poeiras contendo alumina ou carborundum, assim como poeiras derivadas do material que está sendo trabalhado.

• História clínica com sintomatologia respiratória variável, tendendo a assintomático nos quadros leves e moderados.

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT 2000.

Principais características:

Apresenta características similares às da pneumoconiose por poeira mista.

Diagnóstico diferencial:

Tuberculose miliar, sarcoidose, paracoccidiodomicose,

histoplasmose, outras micoses, bronquiolites difusas.

Pneumoconiose por metais duros

Definição:

Pneumoconiose causada pela exposição a poeiras metálicas provenientes de ligas compostas por tungstênio e outros metais duros, como titânio, tântalo, nióbio e vanádio, associados ao cobalto na propriedade de ligante.

Ocupações de risco:

Trabalhadores na produção de ferramentas e peças de metais duros, em afiação de ferramentas feitas de ligas de Widia e outras, rebolos especiais e próteses dentárias.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição a poeiras contendo ligas de metais duros.

• História clínica com dispnéia progressiva iniciada após certo tempo de exposição (variável de meses a anos).

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT ..

• Tomografia computadorizada de alta resolução de tórax.

• Lavado bronco-alveolar para pesquisa de celularidade diferencial.

• Discussão de necessidade de biópsia.

Principais características:

Caracteriza-se por uma pneumonia intersticial descamativa com células gigantes. Cursa com sintomas de fadiga, dispnéia precoce, tosse seca, dor, constrição torácica e outros sintomas constitucionais. Com a progressão da doença, podem aparecer febre e perda de peso. Em geral, os sintomas surgem após um período de “sensibilização” variável de meses a anos.

Diagnóstico diferencial:

Enfisema pulmonar, pneumonia intersticial usual, asbestose.

Pneumopatia pelo berílio

Definição:

Doença pulmonar causada pela inalação de fumos, sais ou poeiras de berílio.

Ocupações de risco:

Trabalhadores em indústria aeroespacial, indústria de energia

nuclear, fabricação e uso de rebolos especiais e ligas especiais em próteses dentárias.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição a poeiras contendo berílio.

• História clínica com dispnéia progressiva iniciada após certo tempo de exposição (variável de meses a anos).

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT .

• Tomografia computadorizada de alta resolução de tórax.

• Lavado bronco-alveolar para pesquisa de celularidade diferencial.

• Discussão de necessidade de biópsia.

Principais características:

Caracteriza-se por se manifestar de duas formas: quadro de irritação aguda da árvore traqueobrônquica, podendo levar à pneumonite química, com conseqüente hipóxia e fibrose secundária e, quadro crônico caracterizado por acometimento granulomatoso pulmonar e sistêmico, secundário a exposições crônicas a doses baixas, chamada de Doença Pulmonar pelo Berílio ou DPB. O tempo de latência é, em média, de 10 a 15 anos, podendo ocorrer vários anos após o cessar da exposição. A DPB está associada a alveolite caracterizada por acúmulo de linfócitos e macrófagos dentro de alvéolos e intersticio adjacente, com formação de granulomas não Gaseosos, sarcóide símile, sugerindo mecanismo etiopatogênico imunológico envolvendo reação por hipersensibilidade do tipo tardio. Os principais sintomas são a dor torácica, tosse, fadiga, perda de peso e artralgias, podendo cursar com adenopatias, lesões de pele, hepatoesplenomegalia e baqueteamento digital.

Diagnóstico diferencial:
Sarcoidose, tuberculose, paracoccidiodomicose, histoplasmose.

Pneumonites por hipersensibilidade

Definição:

A pneumonite por hipersensibilidade (PH) não é uma pneumoconiose propriamente dita. Também conhecida como alveolite alérgica extrínseca, é um grupo de doenças pulmonares resultantes da sensibilização por exposições recorrentes a inalações de partículas antigênicas derivadas de material orgânico e de algumas substâncias químicas (Ex.: anidridos ftálicos e diisocianato de tolueno-TDI), tanto em ambiente ocupacional quanto em outros.

Ocupações de risco:

Trabalhadores em criação de animais, processos de transporte, carregamento, descarregamento e armazenagem agrícola, manipulação de substâncias químicas e outros.

Métodos diagnósticos:

• História ocupacional de exposição a poeiras orgânicas com potencial alergênico. • História clínica com dispnéia progressiva iniciada após certo tempo de exposição (variável de meses a anos).

• Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da OIT 2000.

• Tomografia computadorizada de alta resolução de tórax.

As relações temporais entre a exposição suspeita e o quadro clínicosão de fundamental importância para o estabelecimento do "nexo causal", como nas pneumoconioses, que são doenças de largo períodode indução (latência). Atividades fora do ambiente de trabalho, comohobbies, também devem ser relacionadas. Não há um "aprendizadoformal" em história ocupacional – é necessário ter presente que a simplesindagação de "profissão" é insuficiente e pouco informativa em relação a exposições de risco respiratório. Portanto, a curiosidade do profissional que investiga um caso suspeito, o estudo e as vivências práticas são ingredientes básicos para se obter dados de boa qualidade. Ocasionalmente, é necessário que o local de trabalho seja visitado para um correto entendimento da exposição.

4.2.2 Questionário de sintomas respiratórios

Os questionários de sintomas respiratórios são normalmente utilizados em avaliação de grupos, porém podem ser utilizados em avaliações individuais, como instrumento complementar de anamnese.

A principal vantagem do questionário é a padronização de

informações e a possibilidade de gradação de sintomas. Para ser um instrumento útil ele deve obedecer a princípios de validade e confiabilidade (repetibilidade). Na prática, dois questionários são utilizados: o questionário de bronquite crônica do Medical Research Council e o questionário de sintomas respiratórios da American Thoracic Society. Este último pode ser completado pelo próprio entrevistado. Ambos investigam a tosse, catarro, dispnéia, sibilância e tabagismo.

4.2.3 Métodos de imagem

O método de referência para a análise de radiografias convencionais de tórax é a Classificação Radiológica da OIT, cuja última versão é de 2000. Ela permite que as radiografias sejam interpretadas e codificadas de uma forma padronizada, pela utilização de radiografias padrão comparativas e folhas de registro apropriadas. As alterações radiológicas são sumarizadas com informações sobre a identificação do paciente e da radiografia, qualidade da chapa, alterações de parênquima pulmonar, alterações de pleura e símbolos, que denotam alterações associadas ou não às pneumoconioses.

Um roteiro sobre a Classificação Radiológica da OIT encontra-se no Anexo B. Uma sugestão de Folha de Leitura Radiológica encontra-se no Anexo C. A periodicidade das radiografias é ditada pela legislação trabalhista. É necessário que o profissional que interpreta os exames tenha um treinamento específico e adequado para fazê-lo, uma vez que um diagnóstico de doença pulmonar ocupacional acompanha-se de procedimentos e conseqüências legais que afetam a vida do portador. As alterações radiológicas mais freqüentes das pneumoconioses são:

Exposições à sílica e poeiras que cursam com opacidades nodulares:

As imagens são a expressão do acúmulo de macrófagos carregados de poeira (máculas) nas pneumoconioses causadas por poeiras não fibrogênicas ou de nódulos fibróticos, como na silicose.

São opacidades micronodulares, tipos p, q, r, geralmente iniciando-se em terço superior de ambos os pulmões. Nos casos avançados, podem surgir imagens de gânglios mediastinais calcificados, conhecido do inglês como eggshell (símbolo **es**), distorção de estruturas intratorácicas (símbolo **di**), conglomeração de nódulos (símbolo **ax**). Nas pneumoconioses fibrogênicas, as alterações radiológicas podem progredir independente de exposição continuada. A progressão de lesões pode resultar em grandes opacidades, classificáveis como A, B ou C, de acordo

com os critérios da OIT.

Exposições ao asbesto:

as placas e os espessamentos pleurais difusos são melhor visualizados nas metades inferiores das paredes laterais do tórax, em radiografias póstero-anteriores. O aspecto radiológico depende da localização e densidade das placas, podendo ser visualizadas tangencialmente como uma ou mais opacidades que fazem uma nítida interface da parede com o parênquima pulmonar ou como opacidades que se sobrepõe ao parênquima, sem a aparência de uma estrutura anatômica intraparenquimatosa.

As projeções oblíquas podem auxiliar na sua visualização. As placas necessitam ser diferenciadas de gordura extrapleural (notadamente em pacientes obesos). Em caso de espessamentos unilaterais, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com reações de fraturas de costelas e sombras musculares.

Quando vistos de frente (face on), na radiografia de tórax, elas podem simular nódulos pulmonares (quando única) ou fibrose pulmonar (quando múltiplos e pequenas), podendo dificultar uma adequada leitura de eventuais alterações do parênquima pulmonar. As calcificações nos espessamentos permitem uma facilitação na identificação dos mesmos.

A radiologia da asbestose é caracterizada pela presença de pequenas opacidades irregulares, tipos s, t, u, geralmente bilaterais e comumente envolvendo os lobos inferiores. Ocasionalmente são também notadas bandas parenquimatosas (símbolo **pb**) e de linhas septais (símbolo **kl**). Com a progressão da fibrose, pode haver sinais de redução volumétrica e faveolamento. Outros símbolos radiológicos freqüentes são o espessamento da cisura horizontal (**pi**) a indefinição do contorno cardíaco (**ih**) e diafragmático (**id**). Uma vez que estas alterações descritas são específicas, a presença de placas pleurais associadas são forte indicativo de exposição ao asbesto. Atualmente, a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) tem sido utilizada com maior constância na investigação de casos suspeitos.

A TCAR é superior à radiologia convencional na detecção de lesões pleuropulmonares causadas pela exposição ao asbesto, porém, até o momento, nas pneumoconioses que cursam com opacidades nodulares como a silicose, por exemplo, ainda não há evidências consistentes na literatura, suficientes para se considerar como método de escolha no diagnóstico de fases iniciais da doença.

A técnica preconizada para a TCAR esta descrita no Anexo D. Os exames devem ser feitos em decúbito ventral, para eliminar o efeito

gravitacional nas regiões basais, local de início das alterações fibróticas causadas pelo asbesto. O custo das TCARs ainda é proibitivo para a sua indicação como exame de controle médico periódico.As alterações tomográficas presentes nas pneumoconioses estão resumidas a seguir:

Em pacientes expostos à sílica, carvão e outras poeiras que cursam com opacidades nodulares: presença de nódulos centrolobulares e também ao longo do interstício axial incluindo cisuras. Em casos de silicose, o início das lesões normalmente acomete as porções posteriores dos lobos superiores. Com a evolução do processo, pode-se notar conglomeração de lesões, normalmente nos lobos superiores.

Em pacientes expostos ao asbesto: as placas pleurais são visualizadas na TCAR nas regiões parietais, diafragmáticas e mediastinais, como uma estrutura de densidade radiológica similar a do músculo, definida como espessamento, com ou sem calcificações. Quando o espessamento pleural atinge o diafragma, devido ao plano de corte do exame tomográfico, sua visualização na TCAR pode ser prejudicada quando não se encontra calcificado. A TCAR permite fazer a diferenciação entre espessamento, gordura extrapleural e lesões intrapulmonares. As alterações tomográficas associadas à asbestose são:

1. Espessamento intersticial intralobular.
2. Espessamento septal interlobular.
3. Linhas subpleurais de 1 a 10cm, paralelas à pleura, que se encontram habitualmente com as linhas septais.
4. Bandas parenquimatosas de 2 a 5cm, que tocam a superfície pleural.
5. Vidro fosco: alterações que persistem quando há mudança de posição do paciente, correspondendo histologicamente a espessamento das paredes alveolares e comprometimento dos septos interlobulares. Possivelmente refletem alveolite.
6. Desarranjo lobular subpleural.
7. Bronquiolectasias ou bronquiectasias de tração.
8. Faveolamento, espaços císticos pequenos, menor do que 1cm de diâmetro, com discreto espessamento de parede.

4.2.4 Biópsia pulmonar

Ocasionalmente, exauridos os métodos diagnósticos não invasivos, a biópsia pulmonar poderá ser indicada, nas seguintes situações:

1. Alteração radiológica compatível com exposição, mas:

• com história ocupacional incaracterística ou ausente;

• com história de exposição a poeiras ou outros agentes desconhecidos;

• tempo de exposição insuficiente para causar as alterações observadas;

• aspecto radiológico discordante do tipo de exposição referida.

2.Em casos de disputas judiciais, após discordância entre, pelo menos, dois leitores devidamente familiarizados/credenciados5 para interpretação radiológica da Classificação Internacional de Radiografias de Pneumoconioses da OIT. Nestes casos, recomenda-se a realização de TCAR, também interpretada por profissional experiente no método, antes da definição da biópsia pulmonar. A biópsia pulmonar deve ser realizada em serviço capacitado e interpretada por patologista com conhecimento específico.

4.2.5 Provas funcionais

As provas de função pulmonar são indispensáveis na investigação das doenças ocupacionais respiratórias que afetam as vias aéreas, assim como no estabelecimento de incapacidade em pacientes com pneumoconiose. Em contraste com a asma ocupacional, as provas funcionais não têm aplicação no diagnóstico das pneumoconioses. A espirometria é a forma de avaliação funcional mais corriqueira. É um exame rápido, de fácil execução e baixo custo. No âmbito ocupacional, as principais indicações são 1. Avaliação de trabalhadores sintomáticos respiratórios.

2. Avaliação de disfunção e de incapacidade respiratória.

3. Seguimento longitudinal de trabalhadores expostos a riscos respiratórios.

Sua utilidade em avaliações individuais (clínicas) de trabalhadores que procuram atenção médica por queixas respiratórias é semelhante à prática clínica rotineira. A padronização da espirometria, nos itens referentes a equipamentos, técnica e técnicos, controle de qualidade e interpretação, deve obedecer aos critérios dos Consensos Brasileiros sobre Espirometria. No âmbito ocupacional o “efeito do trabalhador sadio” é claramente presente em certos setores econômicos. Trata-se de um fenômeno de seleção que concentra trabalhadores com aptidões físicas necessárias para o desempenho de certas funções como, por exemplo, mineração de subsolo. Em geral, trabalhadores com função pulmonar alterada ou com queixas respiratórias tendem a não permanecer em funções de

alta demanda física. Portanto, é comum o encontro de

espirometrias normais em grupos expostos a riscos respiratórios e, mesmo, em portadores de pneumoconioses. Algumas situações exigem uma maior sofisticação da exploração da função pulmonar, principalmente a avaliação da disfunção e incapacidade respiratória para fins de compensação previdenciária e reparações cíveis. O estudo da difusão de monóxido de carbono (CO) e a avaliação da capacidade de exercício destacam-se pela sua capacidade de melhor avaliar as queixas de dispnéia, nem sempre expressas por alterações espirométricas. Estes métodos normalmente estão disponíveis em serviços de referência em pneumologia.

4.3 Diagnóstico de pneumoconiose

O diagnóstico de uma pneumoconiose e alterações pleurais pelo asbesto baseiam-se na tríade: a. História ocupacional compatível.

b. Tempo de latência compatível.

c. Alterações de imagem compatíveis. São consideradas alterações de imagem compatíveis:

• Raio X de tórax com leitura radiológica ≥1/0 (as características radiológicas estão descritas no subitem 4.2.3 e no Anexo B) e/ou presença de alterações pleurais.

• Tomografia computadorizada de alta resolução com alterações compatíveis com a exposição referida. Nos casos de exposição à sílica, poeiras mistas e poeiras de carvão, assim como algumas poeiras não fibrogênicas as alterações típicas consistem na presença de nódulos centrolobulares, de densidade e profusão variáveis, e presença de nódulos ao longo do interstício axial do pulmão. Consideram-se alterações tomográficas definitivas de fibrose pela exposição ao asbesto: a presença de bronquiolectasias ou bronquiectasias de tração e o faveolamento. Caso estas alterações não estejam presentes, é necessário que haja pelo menos três tipos de alterações (1 a 6), descritas no subitem 4.2.3, em mais de um nível de corte e bilaterais. Casos de alterações unilaterais compatíveis com fibrose são raros, merecendo avaliação mais detalhada. O diagnóstico de um caso de pneumoconiose e/ou doença pleural pelo asbesto pressupõe, portanto, a integração da história ocupacional, tempo de exposição e latência compatíveis e a leitura radiológica conforme os critérios da Classificação Internacional de Radiografias de Pneumoconiose/2000 da OIT. A interpretação da radiografia de tórax deverá ser feita por um profissional médico previamente submetido a uma capacitação/treinamento. Para confirmação da alteração radiológica compatível, será indispensável que, além do treinamento, o leitor

tenha à sua disposição o jogo das radiografias padrão da OIT, a

fim de poder fazer as leituras radiológicas comparativas e classificar as radiografias conforme os critérios estabelecidos Em relação à tomografia computadorizada de alta resolução de tórax, tendo em vista o custo do exame, deve ser feita em local que seja garantida a boa qualidade técnica do exame e a capacitação do profissional

responsável pela interpretação das imagens obtidas7.As indicações de biópsia pulmonar estão sumarizadas no subitem 4.2.4. Deve ser garantido que a interpretação dos resultados seja feita por serviços de anatomia patológica de referência e por patologistas experientes na leitura de lâminas com suspeita de pneumoconiose.

A hierarquização do diagnóstico leva em conta a capacidade de resolução do sistema de saúde. É possível que, em determinados locais, o diagnóstico final possa ser feito em Unidades de Atenção Básica. Quando não houver possibilidades de obtenção de exames radiológicos de boa qualidade e leitores treinados, o paciente deve ser encaminhado para uma unidade de referência secundária ou terciária.

4.4 Tratamento

Para todas as pneumoconioses existe indicação obrigatória de afastamento da exposição que a causou.Tratamento medicamentoso está indicado somente nas pneumoconioses com patogenia relacionada à resposta de hipersensibilidade, como a pneumopatia pelo cobalto, a pneumopatia pelo berílio e as pneumonites por hipersensibilidade. Nestes casos, além do afastamento obrigatório e definitivo da exposição, a corticoterapia prolongada está indicada.Nos casos de pneumoconioses não fibrogênicas, o afastamento pode produzir eventualmente uma redução da intensidade das opacidades radiográficas.

já sedimentada, e aspersão de névoas de água nos pontos de produção de poeira. Duas medidas clássicas nesse tipo de controle são a exaustão localizada, que deve ser instalada contra o fluxo inalatório do trabalhador em seu posto de trabalho, e a ventilação geral do ambiente como um todo. Outras medidas básicas de higiene industrial são o enclausuramento total ou parcial do processo produtor de poeiras, com operação externa, tentando isolar processos poluidores, e mudanças de layout. A substituição de matérias-primas/produtos são medidas de prevenção de grande importância, como o uso de outros abrasivos em operações de jateamento com areia e a utilização de fibras alternativas em produtos de cimento-amianto, materiais de fricção e outros. Produtos substitutos devem ter um perfil de toxicidade conhecida para não se incorrer na substituição de determinados riscos por outros similares. As emanações industriais para o exterior devem ser submetidas a processos

que minimizem ou eliminem suas repercussões para o meio ambiente e para as populações vizinhas. A proteção respiratória individual deve ser utilizada em operações em que as medidas de proteção respiratória coletivas são insuficientes para o controle de exposição inalatória. O uso de respiradores deve ser adequado ao tipo de aerossol gerado e fazer parte de um Programa de Proteção Respiratória. Os respiradores devem ser de boa qualidade, eficiência, apresentar boa adaptação ao rosto do trabalhador, ter manutenção periódica, limpeza e reposição de filtros, quando necessário. Lavagem de roupas contaminadas contendo poeira deve ser feita pela empresa para evitar o risco de contaminação de seus familiares.Ações educativas são de fundamental importância na prevenção primária e secundária das pneumoconioses. Não é raro o desconhecimento do risco em ambientes de trabalho com risco inalatório de exposição a poeiras. Informações sobre riscos envolvidos nos diferentes processos produtivos devem ser prioritárias, tanto para empregadores como para trabalhadores. Programas preventivos dentro de empresas terão maior chance de sucesso com a ativa participação dos segmentos envolvidos. Baseado em princípios de screening, o controle médico procura identificar a doença em seu estado latente, quando algum tipo de intervenção possa sustar, reverter ou diminuir a velocidade de instalação e progressão de condições fisiológicas anormais. A aplicação de rotinas padronizadas, como o questionário de sintomas respiratórios, exame físico, radiogramas e espirometria periódicos, visam identificar estes casos. O controle médico, nesse sentido, apesar de ser denominado "secundário", serve como fonte privilegiada de informações que alimentam o controle "primário" de higiene industrial, indicando necessidades de mudanças no processo produtivo, proteção coletiva, como enclausuramento, ventilação e exaustão e uso de equipamentos de proteção individual, em situações mais específicas de exceção. Os tipos de exames complementares e sua periodicidade devem ser baseados na literatura especializada e no bom senso clínico. A edição atual da NR-7 da CLT trouxe modificações de importância que permitem uma maior liberdade na elaboração de programas preventivos, estimulando o instrumental epidemiológico.

A periodicidade anual ou maior para a realização de radiogramas de tórax em ambientes com risco inalatório para poeiras, contido em diversas normas nacionais e internacionais, pode não ser cientificamente embasado, quando se conhece, por exemplo, o tempo médio de latência para o aparecimento de certas pneumoconioses como a silicose e a asbestose. Mesmo

no caso de poeiras fibrogênicas, a proposta de realização de

radiogramas de tórax anuais somente terá sentido de detecção precoce de casos após alguns anos de exposição, exceto nos casos que demonstrem clinicamente curso atípico, especialmente na suspeita de silicose aguda ou subaguda. Porém, para fins trabalhistas, as empresas que se enquadram no risco de exposição a poeiras minerais devem cumprir as instruções contidas na NR7. Ainda em relação à prevenção secundária, devemos lembrar do risco aumentado de tuberculose em indivíduos expostos à sílica, mesmo que estejam afastados da exposição, assim como do risco aumentado de câncer de pulmão em trabalhadores expostos ao asbesto e à sílica.

Dados que levam à suspeição de silicotuberculose são uma rápida progressão de lesões, formação de cavitações, conglomerados e grandes opacidades, além dos sintomas constitucionais como astenia, emagrecimento e febrícula persistente. Em 1996, a International Agency for Research on Cancer (Iarc) classificou a sílica como grupo I, ou seja, substância descrita como carcinogênica para humanos. Há um excesso de risco em expostos à sílica, predominantemente em silicóticos crônicos. Indivíduos expostos ao asbesto sem acometimento pleural ou parênquimatos o apresentam maior risco de desenvolverem neoplasias, comparados com não expostos, constituindo- se em grupo de risco, devendo ser objeto de monitoramento.

A presença de espessamento pleural e/ou abestos e está associada a um maior risco para neoplasias, provavelmente por refletir uma carga maior de exposição, apesar de não haver limites de tolerância seguros para substâncias cancerígenas. A presença de espessamento pleural e/ou asbestose estaria associada a um maior risco, provavelmente por refletir uma carga maior de exposição, apesar de não existir elementos sobre a existência de limites de tolerância seguros para substâncias cancerígenas.

4.6 Conduta em pacientes com pneumoconioses

Os casos diagnosticados devem ser tratados como “casos sentinela”, devendo ser devidamente notificados e desencadear ações integradas de vigilância, com o objetivo de se detectar outros casos ainda não diagnosticados dentro do ambiente gerador da doença, e adoção de medidas de prevenção e proteção aos trabalhadores expostos, conforme descrito no item 4.4.

Como regra geral, trabalhadores com pneumoconiose devem ser afastados da exposição que gerou a doença, pois a exposição continuada leva a um agravamento do quadro. Entretanto, recomenda-se que o profissional responsável pela orientação tenha bom senso no sentido de avaliar se a atividade e as condições que geraram a doença persistem no

momento de se estabelecer a conduta. É possível que a exposição não ocorra, por mudança de processo ou por medidas preventivas de total efetividade. As pneumoconioses são doenças de notificação compulsória no Sistema Único de Saúde, independentemente de seu vínculo de trabalho. Em trabalhadores do mercado formal implicam, também, em notificação por meio de Comunicação de Acidente de Trabalho (CAT), que é um documento do Ministério da Previdência e Assistência Social. A CAT pode ser emitida pela empresa, pelo sindicato ou por qualquer profissional de saúde envolvido no processo de investigação do caso. Com este documento, o trabalhador afetado será submetido a uma perícia médica pelo INSS para avaliação do "nexo causal" e "incapacidade", critérios utilizados no julgamento de direito a benefício previdenciário. A "incapacidade" diferencia-se da "disfunção", de acordo com as definições abaixo:

Disfunção: é a redução da função do sistema respiratório, sendo habitualmente avaliada por testes de função pulmonar em repouso e exercício e por questionários de avaliação de sintomas, notadamente a dispnéia. É tarefa primariamente médica.

Incapacidade: é o efeito global da disfunção na vida do paciente expressa pela impossibilidade de realizar adequadamente uma tarefa, no trabalho ou na vida diária, devido à disfunção. A incapacidade não é relacionada apenas a condições médicas, mas envolve fatores mais complexos, tais como idade, sexo, antropometria, educação, condição psicológica, socioeconômica e tipo de requerimento energético da ocupação, constituindo-se numa atribuição médico-administrativa. O diagnóstico de uma pneumoconiose necessita ser acompanhado de incapacidade para a tarefa ou necessidade de mudança de função, para que o trabalhador faça jus ao benefício previdenciário. Entretanto, mesmo sem disfunção, a existência da doença é suficiente para queo trabalhador ajuíze uma ação por danos físicos na justiça comum. Os trabalhadores portadores de pneumoconioses, além dos procedimentos de afastamento da exposição, notificação e administrativos previdenciários, quando de direito (trabalhadores formais), devem ser acompanhados periodicamente por exames clínicos e de imagem, além de, quando possível, avaliação funcional por espirometrias bienais. Deverá também ser garantido o atendimento e a realização dos exames complementares sempre que a situação clínica do paciente assim desejar (aparecimento de sintomas, episódios de descompensação, associação com outras patologias).

Pneumopatias ocupacionais:

JURISPRUDÊNCIA:

RECURSO ESPECIAL Nº 789.288 - SC (2005/0172031-0)
DECISÃO

EMENTA
RECURSO ESPECIAL. DOENÇA PROFISSIONAL. NEXO CAUSAL. OBRIGAÇÃO DE A EMPRESA INDENIZAR. REEXAME DE PROVA. SÚMULA 7/STJ. DISSÍDIO JURISPRUDENCIAL NÃO DEMONSTRADO NOS MOLDES REGIMENTAIS. AUSÊNCIA DE SIMILITUDE FÁTICA ENTRE OS JULGADOS. RECURSO A QUE SE NEGA SEGUIMENTO
QUANTUM – MAJORAÇÃO – HONORÁRIOS ADVOCATÍCIOS – CPC, ART. 20, § 5º - INAPLICABILIDADE

"RESPONSABILIDADE CIVIL – DOENÇA LABORAL – MINAS DE CARVÃO – PNEUMOCONIOSE – AGRAVAMENTO DA MOLÉSTIA EM RAZÃO DA PERMANÊNCIA NA MESMA ATIVIDADE – INCAPACIDADE LABORAL DEMONSTRADA - NEXO DE CAUSALIDADE E CULPA CARACTERIZADOS – OBRIGAÇÃO DE INDENIZAR – PENSÃO DESVINCULADA DO BENEFÍCIO PREVIDENCIÁRIO – DANOS MORAIS PRESUMIDOS –

XVI. Exsurge a responsabilidade civil subjetiva por ato ilícito quando provada a culpa do agente (CC/16, art. 159).Restando demonstrado que o trabalhador, laborando em minas de carvão, contraiu pneumoconiose e que, ainda assim, foi mantido em condições insalubres, levando ao agravamento da doença a ponto de resultar na redução da sua capacidade laboral, verifica-se, a toda evidência, a culpabilidade da empregadora pelos danos materiais e morais decorrentes.

XVII. A indenização por acidente de trabalho calcada em direito comum independe da percepção de benefício previdenciário.

XVIII."A indenização por danos morais deve traduzir-se em montante que represente advertência ao lesante e à sociedade de que se não se aceita o comportamento assumido, ou o evento lesivo advindo. [...] Deve, pois, ser quantia economicamente significativa, em razão das potencialidades do patrimônio do lesante" (Carlos Alberto Bittar).

XIX. "Em se tratando de responsabilidade objetiva ou ilícito contratual, devendo incidir o percentual advocatício sobre a soma das prestações vencidas e doze das vincendas (ilícito relativo), não se

aplica, na fixação dos honorários de advogado, a regra do art. 20, § 5º, do CPC" (REsp nº 97.667, Min. Waldemar Zveiter)." (fl. 575).

DERMATOSES

As dermatoses ocupacionais representam parcela ponderável das doenças profissionais. Sua prevalência é de avaliação difícil e complexa. Grande número destas dermatoses não chega às estatísticas e sequer ao conhecimento dos especialistas. Muitas são autotratadas, outras são atendidas no próprio ambulatório da empresa. Algumas chegam até o clínico e ao especialista nos consórcios médicos que prestam assistência em regime de convênio com o Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS). Apenas uma pequena parcela dessas dermatoses chega até os serviços especializados. Dermatoses causadas por agentes físicos, químicos e biológicos decorrentes da exposição ocupacional e das condições de trabalho são responsáveis por desconforto, dor, prurido, queimação, reações psicosomáticas e outras que geram até a perda do posto de trabalho. Essas condições são inerentes à organização do trabalho que busca atingir os objetivos de alta produtividade e qualidade do produto, com o dimensionamento de trabalhadores e recursos materiais estipulado pelas empresas, sem que o critério de qualidade de vida no trabalho seja de fato levado em conta. A organização do trabalho, sem considerar o fator humano e seus limites, se estrutura nos diferentes níveis hierárquicos, tendo como características a inflexibilidade e alta intensidade do ritmo de trabalho, pressão para produtividade e impossibilidade de controle por parte dos trabalhadores. **Uma das etapas necessárias para esse processo é o conhecimento da** real situação dos trabalhadores, independentemente de sua inserção

no mercado de trabalho. Tendo responsabilidades de atenção integral à saúde do trabalhador, o SUS deve se constituir em rica e abrangente **fonte de informação, bem como executor de intervenção para a prevenção** nos diversos níveis da atenção à saúde. Os dados obtidos por meio dos registros de atendimentos, uma vez formatados e informatizados, serão fundamentais para, em curto prazo, dar uma visão mais real dos agravos à saúde do trabalhador, em nosso País. Que os esforços ora desenvolvidos possam gerar níveis desconhecimento que visem mobilizar recursos para interagir com os fatores geradores de doenças nos trabalhadores; para minimizá-los e na medida do possível neutralizá-los totalmente.

ESCOPO

2.1 Doença e condição

É toda alteração das mucosas, pele e seus anexos que seja direta ou indiretamente causada, condicionada, mantida ou agravada por agentes presentes na atividade ocupacional ou no ambiente de trabalho (ALI, 2001).

2.1.1 Causas de dermatoses ocupacionais

Dois grandes grupos de fatores podem ser enumerados como condicionadores de dermatoses ocupacionais:

• causas indiretas ou fatores predisponentes;

• causas diretas: são constituídas por agentes biológicos, físicos, químicos, existentes no meio ambiente e que atua riam diretamente sobre o tegumento, quer causando, quer agravando dermatose preexistente (BIRMINGHAM, 1998).

2.1.2 Causas indiretas ou fatores predisponentes

• Idade:

• trabalhadores jovens são menos experientes, costumamser mais afetados por agirem com menor cautela na manipulaçãode agentes químicos potencialmente perigosospara a pele. Por outro lado, o tegumento ainda não se adaptou ao contatante, para produzir o espessamentoda camada córnea, (Hardening) tolerância ou adaptação ao agente. (LAMMINTAUSTA; MAIBACH, 1990).

• Sexo:

• homens e mulheres são igualmente afeta dos. Contudo, as mulheres apresentam maior comprometimento nas mãos e podem apresentar quadros menos graves e de remissão mais rápida (PATIL; MAIBACH, 1994; MEDING, 2000). As mulheres, de um modo geral, apresentam melhor prognóstico em sua dermatose (NETHERCOTT; HOLNESS, 1993).

• Etnia:

• pessoas da raça amarela e da raça negra são mais protegidas contra a ação da luz solar que pessoas da raça branca; negros apresentam respostas queloides nas com maior frequência que brancos. Existem diferenças raciais na penetração de agentes químicos e outras substânciasna pele. Vários estudos mostraram que a raça negra apresenta penetração de agentes menor que a raça caucasiana e que a camada córnea da raça negra apresenta um maior número de camadas e a descamação espontânea dessa camada é duas vezes e meia maior que na raça branca e amarela (BERARDESCA; MAIBACH, 1988).

• Clima:

• temperatura e umidade (HOSOI et al, 2000) influenciamo aparecimento de dermatoses como piodermites, miliárias infecções fúngicas. O trabalho ao ar livre é frequentemente sujeito à ação da luz solar, picadas de insetos, contato com vegetais, exposição à chuva e ao vento, bemcomo a agentes diversos potencialmente perigo para pele.

• Antecedentes mórbidos e dermatoses concomitantes:

• portadores de dermatite atópica ou com diátese atópica são mais suscetíveis à ação de agentes irritantes, principalmente os alcalinos, e podem desenvolver dermatite de contato por irritação, toleram mal a umidade e ambientes com temperatura elevada; portadores de dermatoses em atividade (eczema numular, eczema irritativo, dermato fitose, psoríase, líquen plano, etc.) são mais propensos a desenvolver dermatose ocupacional ou terem sua dermatose agravada no ambiente de trabalho, protetoras específicas sejam negligenciadas.

• Condições de trabalho:

• O trabalho em posição ortostática, em trabalhadores predispostos, pode levar ao aparecimento da dermatite de estase, de veias varicosas, ou agravar as já existentes.

• Presença de vapores, gases e poeiras acima dos limites de tolerância pode ser fator predisponente, bem como a ausência de iluminação, ventilação apropriada e de sanitários e chuveiros adequados e limpos próximos aos locais de trabalho.

• A não utilização de proteção adequada ou sua utilização incorreta ou ainda o uso de Equipamento de Proteção Individual (EPI) de má qualidade e a não observância pelo trabalhador das normas de higiene e segurança padronizadas para a atividade que executa, podem ter papel importante no aparecimento de dermatoses ocupacionais.

2.1.3 Causas diretas

Agentes biológicos, físicos e químicos. Podem causar dermatoses ocupacionais ou funcionar como fatores desencadeantes, concorrentes ou agravantes. Os agentes biológicos mais comuns são: bactérias, fungos, leveduras, vírus e insetos.

• Agentes físicos. Os principais são: radiações não-ionizantes, calor, frio, eletricidade.

• Agentes químicos. Os principais são:

1. Irritantes → cimento, solventes, óleos de corte, detergentes, ácidos e álcalis.

2. Alérgenos aditivos da borracha, níquel, cromo e

cobalto como contaminantes do cimento, resinas, tópicos usados no tratamento de dermatoses.

2.2 Admissão, diagnóstico, tratamento e prevenção

Admissão será estruturada a partir de fichas apropriadas que contemplem dados objetivos do trabalhador. O trabalhador, após preenchimento da ficha, deverá ser examinado em local apropriado e com luz adequada. Esse procedimento está descrito no anexo B. Diagnóstico ou hipótese diagnóstica segue procedimentos que, se realizados de forma sistemática, levarão a índices de acerto quanto aos possíveis agentes causais e ao nexo ocupacional.

2.2.1 Diagnóstico: como identificar casos de dermatoses ocupacionais

Para o diagnóstico e o estabelecimento das condutas adequadas das dermatoses ocupacionais, confirmadas ou suspeitas, é importante considerar os seguintes aspectos: Quadro clínico; história de exposição ocupacional, observando-se concordância entre o início do quadro e o início da exposição, bem como a localização das lesões em áreas de contato com os agentes suspeitos. Melhora com o afastamento e piora com o retorno ao trabalho. este epicutâneo positivo, nos casos de dermatites de contato por sensibilização.

Quadro 1 - **Diagnóstico das dermatites de contato: irritativas e alérgicas.**

O quadro clínico é compatível com dermatite de contato? Ocorre no ambiente de trabalho exposição a agentes irritantes ou potencialmente alergênicos? Existe nexo entre o início da dermatose e o período de exposição?

(Concordância anamnéstica)

As lesões estão localizadas em áreas de contato com os agentes suspeitos?

(Concordância topográfica)

Há melhora com afastamento e/ou piora com o retorno à mesma atividade? É possível excluir a exposição não-ocupacional como fator causal.

É possível através de testes epicutâneos identificar o provável agente causal?

Observação: cinco dessas alternativas positivas, apresentam forte suspeição de dermatose ocupacional. O diagnóstico das dermatoses

ocupacionais (FISHER, 2001; BIRMINGHAM, 1998) é feito com relativa facilidade, salvo em alguns casos limítrofes em que se torna difícil fazê-lo. Alguns aspectos são muito importantes para a obtenção de um diagnóstico preciso. Entre eles citamos:

1. Identificação do paciente;
2. Anamnese;
3. Exame físico;
4. Hipótese diagnóstica;
5. Diagnóstico diferencial;
6. Exames complementares;
7. Visita ao ambiente de trabalho;

b) Anamnese ocupacional

A anamnese ocupacional, tal como ocorre em todas as especialidades médicas, é importante ferramenta para o diagnóstico. Uma boa história ocupacional irá nos conduzir ao possível agente etiológico. Para isto, é necessário dispor de ficha apropriada e de um roteiro preparado, onde os dados necessários serão anotados.

Antecedentes pessoais. Atopia, pessoal ou familiar, doença de pele anterior.

História pessoal ou familiar de asma, rinite, dermatite atópica. Essas patologias, têm, significados específicos tornando a pele desses pacientes mais sensíveis à agressão de agentes diversos.

c) Exame físico

O exame físico é de suma importância para avaliar o tipo, a localização e a extensão das lesões apre sentadas. Observação: se necessário consulte o anexo B – Exame dermatológico. Toda a pele deve ser examinada anotando, se possível, em um boneco desenhado em papel próprio, a localização das lesões. Em dermatologia ocupacional, as lesões ocorrem com maior freqüência nas mãos, antebraços, braços, pescoço, face e pernas. Contudo, em alguns casos, todo o tegumento pode ser atingido.

Se possível, pode ser idealizada ficha apropriada para serem anotados os achados do exame físico. Esta deverá conter dados que possam orientar o tratamento e a prevenção de novas recidivas.

Fazer constar:

Descrição detalhada das lesões: assinalar as lesões no boneco.

Localização Simetria Cor Forma

Existe impotência da área afetada? ( ) Sim ( ) Não

d) Hipótese diagnóstica

Ao se formular a HD torna-se importante verificar se existe nexo causal.

As dermatites de contato são as dermatoses ocupacionais mais freqüentes. Estima-se que, juntas, as dermatites alérgicas de contato e as dermatites de contato por irritantes representem cerca de 90% dos casos das dermatoses ocupacionais. Apesar de, na maioria dos casos, não produzirem quadros considerados graves, são, com freqüência, responsáveis por desconforto, prurido, ferimentos, traumas, alterações estéticas e funcionais que interferem na vida social e no trabalho.

2.2.2 Diagnóstico diferencial

Considerações:

Muitos trabalhadores com dermatoses são encaminhados aos serviços especializados com o diagnóstico primário de dermatose ocupacional, não obstante muitas delas corresponderem a processos dermatológicos não-ocupacionais. Nessa situação, se for necessário, deve-se recorrer ao especialista que deverá estabelecer o diagnóstico correto da dermatose.

Dermatites de contato não-ocupacional, alérgica ou irritativa podem simular dermatite alérgica e irritativa de contato ocupacional. É uma verdadeira dermatite de contato. Contudo, uma boa anamnese poderá nos mostrar que ela não é de etiologia ocupacional e, portanto, não tem nexo causal. Pode-se ainda inferir que uma dermatite de contato ocupacional possa ser agravada por atividades de fim de semana, tais como: reformas da residência, consertos, pinturas e outros. Outras dermatoses podem muitas vezes gerar dúvidas quanto ao nexo causal, tais como: psoríase, herpes simples e herpes zoster, reações idiopáticas vesiculares pela presença de micose nos pés mícides (eczema disidrósico), eczema numular e reações cutâneas a drogas, etc. Em caso de duvida, encaminhar o trabalhador afetado para o especialista.

2.3 Exames complementares: histopatologia, testes de contato, outros

2.3.1 Exames de laboratório

Raramente são solicitados.

2.3.2 Histopatologia

De preferência, deve ser solicitada pelo especialista. Testes de contato são necessários nos casos suspeitos de dermatite alérgica de

contato.

2.3.3 Teste de contato – conceito

É um bioteste feito no dorso do paciente com os contatantes de uma bateria de alérgenos conhecida como bateria padrão e mais os alérgenos suspeitos manuseados, e aqueles utilizados no tratamento da dermatose. O teste de contato é um método de investigação alérgica com regras e fundamentos bem estabelecidos. Por meio do teste de contato podemos diferenciar a Dermatite Irritativa de Contato (DIC) da Dermatite Alérgica de Contato (DAC). Com base nos resultados dos testes, poderemos orientar o paciente a evitar futuros contatos do (s) agente (s) incriminado (s) com a pele e instituir medidas preventivas adequadas quando novos contatos forem imperativos (FISHER; IRMA KIHLMAN, 1989; AMERICAN CONTACT DERMATITIS SOCIETY, 1994).

O teste de contato deve ser elaborado com alérgenos de boa procedência e qualidade. A mistura do alérgeno com o veículo deve ser a mais homogênea possível e obedecer à tecnologia apropriada. Os testes devem ter alto grau de qualidade e apresentar boa sensibilidade e especificidade (FISHER; MAIBACH, 1990). A sensibilidade do teste está diretamente relacionada à sua capacidade de identificar se o paciente apresenta alergia por contato. Especificidade é a capacidade que o teste apresenta em discriminar uma verdadeira reação alérgica de outra não-alérgica. Precisão ou acurácia é a somatória da sensibilidade e especificidade do teste.

Baixa sensibilidade do teste pode expressar um falso negativo.

Baixa especificidade do teste pode expressar um falso positivo.

Relevância: dizemos que o alérgeno de um teste positivo apresenta relevância quando ele está relacionado com a dermatose. Retiramos o alérgeno acusado no teste e a dermatose evolui para a cura ou melhoras insignificativa do quadro clínico (PODMORE; BURROWS; BINGHAM,
1984).

Tabela 1 – Interpretação do teste de contato:

• Mono sensibilização: um alérgeno positivo é o responsável pela Dermatite Alérgica de Contato (DAC). Sua retirada total leva à cura da dermatose.

• Poli sensibilização: vários alérgenos positivos, a retirada de todos leva à cura ou melhora significativa.

• Poli sensibilização: Vários alérgenos positivos, a retirada de todos não leva à cura ou melhora do quadro clínico. Nesse caso verificar:

a) Existem outros alérgenos não testados e que não foram detectados mediante anamnese ocupacional?

b) Dermatite facticia, dermatite artefacta, autolesionismo. O trabalhador conhece meios de manter sua dermatose ativa, para evitar sua demissão ou perda de benefícios.

c) Trabalhador afastado pode eventualmente executar trabalhos temporários (bico) para melhorar a renda e nessa atividade entrar em contato com agentes irritantes ou sensibilizantes que impeçam a boa ação do tratamento proposto.

Teste de contato com bateria padrão e suspeitos

O teste de contato deverá ser efetuado sempre com um padrão que será utilizado em todos os suspeitos com Dermatite Alérgica de Contato (DAC). Utilizar as tabelas de concentração padronizadas pelo grupo de estudos das dermatites de contato da Sociedade Brasileira de Dermatologia. Além do padrão, testar as substâncias referidas pelo paciente por meio da anamnese, que deve ser bem elaborada e cuidadosa. **Os alérgenos suspeitos, obtidos por meio da anamnese, deverão ser** testados juntamente com bateria padrão.

Todas as precauções devem ser tomadas quando se testam substâncias de composição desconhecida. O teste deverá ser proposto sempre que houver suspeita ou evidência de que se trata de uma Dermatite Alérgica de Contato (DAC). O teste deverá ser executado por pessoal previamente treinado e sua leitura e interpretação efetuada por profissional

Observação: o médico envolvido no atendimento à saúde do trabalhador deve conhecer o ambiente de trabalho de cada atividade. Para tanto sugerimos que ele tenha pelo menos um ou dois dias por mês para conhecer os locais de trabalho, a fim de entender melhor os agravos que o trabalhador possa sofrer naquela atividade específica. Nessas visitas ele deve se inteirar dos agentes químicos que estão presentes nas atividades em especial e seu potencial de agressividade para a pele. A obtenção de dados das substâncias por meio de sua ficha técnica é importante para se conhecer dados mais precisos. Manter boa articulação com os serviços locais ligados à Saúde do Trabalhador.

2.4 Visitas ao ambiente de trabalho

A inspeção do local de trabalho pode nos fornecer dados importantes sobre as condições em que o trabalho é executado. Agentes potencialmente irritantes ou alergênicos poderão ser identificados e o modo como chegam até a pele do trabalhador.

2.5 Informações fornecidas pelo empregador

De posse das informações obtidas, o médico obterá subsídios importantes que irão ajudá-lo a caracterizar "nexo causal" nos casos difíceis.

2.6 Critérios para afastamento

Sugerimos os critérios adotados pela AMA – Doenças Relacionadas ao Trabalho. Manual de Procedimentos para os Serviços de Saúde 2001.

– **Estadiamento, indicadores e parâmetros para afastamento do trabalhador de sua função.**

• Grau ou Nível 1

Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes, inclusive de forma intermitente. Não existe limitação do desempenho ou limitação apenas para poucas atividades da vida diária, embora a exposição a determinadas substâncias químicas ou agentes físicos possa aumentar a limitação temporária. Não é requerido tratamento ou tratamento intermitente.

• Grau ou Nível 2

Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes, inclusive de forma intermitente. Existe limitação do desempenho para algumas atividades da vida diária. Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.

• Grau ou Nível 3

Sinais e sintomas da doença de pele estão presentes, inclusive de forma intermitente. **Existe limitação do desempenho de muitas atividades da vida diária.** Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.

• Grau ou Nível 4

Sinais e sintomas da doença de pele estão constantemente presentes. Existe limitação do desempenho de muitas atividades da vida diária que podem incluir o confinamento intermitente dentro de casa ou de outro domicílio. Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.

• Grau ou Nível cinco

Sinais e sintomas da doença de pele estão constantemente presentes. Existe limitação do desempenho da maioria das atividades da vida diária que podem incluir o confinamento ocasional ou constante dentro de casa e de outro domicílio.Tratamento intermitente ou constante pode ser requerido.

CAPÍTULO 3
PRINCIPAIS DERMATOSES OCUPACIONAIS

3.1 Dermatites de contato por irritantes (DCI) CID - 10 L24

Ao contrário das dermatites de contato alérgicas, não é necessário sensibilização prévia. A fisiopatologia das dermatites de contato por irritantes não requer a intervenção de mecanismos imunológicos. Assim, pode aparecer em todos os trabalhadores expostos ao contato com substâncias irritantes, dependendo da sua concentração e do tempo de exposição e da periodicidade do contato com o agente irritante. O contato frequente com água, sabões e detergentes favorecem a irritação.

O quadro clínico varia de acordo com o irritante, podendo aparecer sob a forma de dermatites indistinguíveis das dermatites de contato alérgicas agudas, até ulcerações vermelhas profundas, nas queimaduras químicas. A dermatite irritativa crônica é mais frequente que a aguda ou acidental. Agressões repetidas, por irritantes de baixo grau, ocorrem ao longo do tempo. Nesses casos, a secura da pele e o aparecimento de fissuras são, frequentemente, os primeiros sinais, que evoluem para eritema, descamação, pápulas, vesículas e espessamento gradual da pele. As dermatites de contato irritativas podem ser facilmente diagnosticadas pelas histórias clínica e ocupacional. Os testes epicutâneos ou patch test não estão indicados para o diagnóstico. Mas DCIs crônicas, que não respondem bem ao tratamento podem realizar o teste de contato para investigar sensibilização às vezes ao medicamento usado.

3.1.1 Dermatite irritativa de contato forte (DICF)

• Etiopatogenia

Irritantes fortes são substâncias químicas que produzem, quando em contato com a pele, graves lesões inflamatórias, ao primeiro contato. A gravidade da lesão dependerá da toxicidade, do tempo de contato e da concentração do agente químico. O cimento, por ser abrasivo alcalino e altamente higroscópico, produz, quando em condições especiais de contato com a pele, ulcerações rasas e profundas. O tempo de contato da massa ou calda de cimento mais a pressão e atrito exercido pelo calçado e/ou vestuário contra o tegumento são fatores importantes no aparecimento destas lesões. A queda de cimento, calda de cimento ou de concreto, ou mesmo pó de cimento (ONUBA; ESSIET, 1986), em quantidade, dentro da bota ou do calçado, mais o atrito e pressão que ocorrerá na área de contato da pele com o cimento irão produzir inicialmente intenso eritema, posteriormente exulceração, ulceração e

necrose na área atingida. Hannuksela (1976) descreveu ulcerações profundas na região patelar, cerca de 12 horas após a exposição, em sete operários que trabalhavam ajoelhados em contato com cimento úmido. A alcalinidade e o poder oxidante do cimento são fatores importantes na gênese dessas lesões ulceradas. Os fatores atrito e pressão são condicionadores, pois as lesões ocorrem com maior gravidade nos locais da pele onde existem estes fatores, mais acúmulo da massa de cimento ou concreto.

• Quadro Clínico

Horas após ter caído massa de cimento dentro das botas ou calçados, ocorre eritema com prurido, ardor, queimação. Já no dia seguinte, poder-se-á observar as lesões em fase ativa, exulceradas, ulceradas ou necrosadas, dependendo tão somente do tempo de contato e da alcalinidade do cimento ou concreto.

– Principais aspectos clínicos das principais dermatites de contato

Dermatite irritativa de contato (DIC). Ressecamento da pele na área de contato. Descamação com ou sem eritema. Pode evoluir com fissuras e sangramentos. É importante salientar que o processo irritativo irá depender do agente causal (vide abaixo a classificação dos irritantes conforme CID 10).

Dermatite irritativa forte de contato (DIFC). Surge ulceração na área de contato com posterior necrose. Ardor, queimação e dor são sintomas presentes. O contato com ácidos, álcalis fortes são os principais agentes responsáveis. Outro agente importante é a queda de massa de cimento ou concreto dentro da bota, calçado ou luvas. Dermatite Alérgica de Contato (DAC) Presença de eritema, edema, vesiculação e prurido.Ao se cronificar, verifica-se a formação de crostas serosas às vezes com infecção secundária às vezes ocorre liquenificação (espessamento da pele). Observação: prurido, juntamente com os demais achados clínicos, é um bom indicador de Dermatite Alérgica de Contato (DAC).

Tabela 4 – Principais dermatites de contato por irritantes e seus respectivos agentes

Dermatite de contato por irritantes devido a detergentes (L24.0)

Dermatite de contato por irritantes devido a óleos e gorduras (L24.1)

Dermatite de contato por irritantes devido a solventes: cetonas, ciclohexano, compostos de cloro, ésteres, glicol, hidrocarbonetos (L24.2)

Dermatite de contato por irritantes devido a cosméticos (L24.3)

Dermatite de contato por irritantes devido a drogas em contato com a pele (L24.4)

Dermatite de contato por irritantes devido a outros produtos químicos: arsênio, berílio, bromo, cromo, cimento, flúor, fósforo, inseticidas

(L24.5)

Dermatite de contato por irritantes devido a alimentos em contato com a pele (L24.6)

Dermatite de contato por irritantes devido a plantas, exceto alimentos (L24.7)

Dermatite de contato por irritantes devido a outros agentes químicos: corantes (L24.8)

3.2 Dermatites alérgicas de contato (DAC) CID - 10 L23

As DAC se manifestam como eczemas agudo ou crônico. Na fase aguda, são acompanhadas, frequentemente, por prurido intenso e, nas formas crônicas, por espessamento da epiderme (liquenificação), com descamação e fissuras. Classificados como alérgenos, por já terem apresentado testes epicutâneos positivos, demonstrados cerca de cinco mil substâncias (DE GROOT, 1994). Tabela 5. A DAC corresponde a uma reação imunológica do tipo IV. A substância contactante é capaz de penetrar na pele e estimular o sistema imunológico do indivíduo a produzir linfócitos T que liberam várias citoquinas,

provocando uma reação inflamatória. A DAC resulta de uma reação cutânea eczematosa, imunologicamente mediada por células-T, com resposta antígeno-específica tardia, a um antígeno hapteno em contato com a pele. Ao se afastar do contato com o alérgeno, pode haver remissão total do quadro, mas a hipersensibilidade

latente permanece e reexposições voltam a desencadeá-lo.**O período de incubação, após a exposição inicial, pode variar de cinco** a 21 dias. No trabalhador sensibilizado, reexposto ao contato com um agente sensibilizante, é previsível o aparecimento de uma dermatite eczematosa no período de um a três dias e seu desaparecimento de duas a três semanas, cessada a exposição.

Tabela 5 – Principais agentes causadores de Dermatites Alérgicas de Contato (DAC) CID - 10

Dermatite alérgica de contato devido a metais (L23.0)

Dermatite alérgica de contato devido a adesivos (L23.1)

Dermatite alérgica de contato devido a cosméticos (fabricação/manipulação) (L23.2)

Dermatite alérgica de contato devido a drogas em contato com a pele (L23.3)

Dermatite alérgica de contato devido a corantes (L23.4)

Dermatite alérgica de contato devido a outros produtos químicos (L23.5)

Dermatite alérgica de contato devido a alimentos em contato com a pele (fabricação/manipulação) (L23.6)

Dermatite alérgica de contato devido a plantas (não inclui plantas usadas como alimentos) (L23.7)

Dermatite alérgica de contato devido a outros agentes (causa externa especificada) (L23.8).

Características dos quadros crônicos:

Os quadros crônicos são caracterizados por pele espessada, com fissuras, e podem agudizar nas reexposições ao antígeno. O diagnóstico e a caracterização como doença relacionada ao trabalho são feitos baseados na história clínico-ocupacional e no exame clínico. A identificação das substâncias alérgenas (para fins de diagnóstico e para prevenção de novos contatos e reexposição) pode ser auxiliada pelos testes epicutâneos ou patch tests.

3.2.1. Tratamento e outras condutas

3.2.1.1 Tratamento tópico

• Adstringentes

No estágio de vesículas e exsudação está indicado uso de compressas ou imersão dos pés e mãos em solução salina normal, água boricada ou permanganato de potássio. As lesões costumam secar em três dias.

• Emolientes

Indicados para recuperar a função de barreira da pele, reduzir o ressecamento e o prurido. Pode ser usado vaselina, cold cream, creme lanette. Acrescentar uréia somente quando a pele estiver íntegra, caso contrário

pode ocorrer prurido e ardor. Orientar banho morno, sem bucha e com sabonete suave.

• Corticóides tópicos

A escolha da concentração, potência e veículo depende de vários fatores: tipo, estágio e localização do eczema, além da idade do paciente.

Cremes ou loções: para lesões exudativas.

Creme, gel ou loção: para áreas pilosas ou flexoras.

Pomadas: para lesões secas e crônicas.**Efeitos adversos ao uso de corticóides: atrofias cutâneas, telangiectasias,** púrpura, estrias.

Caso haja recidiva ao suspender o tratamento, principalmente quando se usa corticóide muito potente e se interrompe bruscamente o seu uso

• disseminação ou infecção secundária: bacteriana, fúngica;
• dermatite perioral, acne rosácea – quando usado no rosto;
• sensibilização à fórmula ou ao próprio corticóide;
• uso sistêmico: supressão do eixo adrenal – manifestações cushingóides.

3.2.1.2 Tratamento sistêmico

Se houver infecção secundária extensa poderão ser usados antibióticos tais como: eritromicina, cefalosporina, tetraciclina; e antifúngicos: fluconazol, cetoconazol, terbinafina, itraconazol.

• Anti-histamínicos: para alívio do prurido: hidroxizine, loratadina, cetirizina.

• Corticóides sistêmicos: indicados no tratamento da fase aguda das exacerbações graves.

• Tratamento com psoraleno e UVA (PUVA). Esse tratamento é indicado para pacientes com dermatite crônica, generalizada
– deve ser realizado em centros especializados.

• Ciclosporina: a ação imunossupressora, apresenta toxicidade dose dependente, podendo ser utilizada somente sob supervisão de um médico com experiência no uso desta droga.

Resumindo:

- Cuidados higiênicos locais para prevenir a infecção secundária.
- Tratamento tópico: corticóides e/ou antibióticos,
emolientes, hidratantes.
- Tratamento sistêmico:
- Anti-histamínicos sistêmicos. Em casos mais extensos, deve-se empregar a corticoidoterapia sistêmica.

O afastamento da exposição é essencial.

- Em caso de infeção secundária usa-se: antibiótico tópico, ou sistêmico, dependendo da extensão das lesões.

Apesar do manejo difícil, os eczemas cronificados de origem ocupacional respondem bem à terapêutica apropriada. Se tal não ocorrer, deve-se verificar uma das seguintes possibilidades:

1.trabalhador continua em contato com substâncias irritantes e sensibilizantes;

2. Áreas de tegumento se mantêm eczematizadas em decorrência

de escoriações produzidas pelo ato de coçar;

3. Poderá estar ocorrendo autolesionamento (dermatite artefacta) ou a contribuição importante de fatores emocionais na manutenção da dermatose.

3.3 Dermatite de contato com fotossensibilização

3.3.1 Dermatites causadas pela radiação ultravioleta: CID - 10 L56

As fotodermatoses, também denominadas fotodermatites ou lúcides, compreendem um grande número de reações anormais da pele causadas pela luz ultravioleta ou pelo espectro visível da luz. Dois quadros polares são os mais importantes: fototoxicidade e fotoalergia. Os trabalhadores em várias atividades ocupacionais podem se expor por **quatro ou mais horas nos horários de pico e serem afetados se negligenciarem** proteção adequada. Tabela 6.

As reações fototóxicas (fototoxicidade) resultam da reatividade quimicamente induzida à luz ultravioleta e/ou à radiação, em bases não-imunológicas. As reações fototóxicas, pelo que se conhece até o momento, ocorrem dentro de uma lógica do tipo dose-resposta, sendo a intensidade da reação proporcional à concentração da substância química e à quantidade de radiação, em determinado comprimento de onda.

Tabela 6 – Profissões mais afetadas pela ação da luz ultravioleta

- Agricultores.
- Hortifrutigranjeiros.
- Pescadores.
- Marinheiros.
- Jardineiros.
- Trabalhadores em conservação de estradas.
- Trabalhadores na construção civil.
- Estafetas.
- Salva-Vidas.
- Trabalhadores em plataformas submarinas.
- Trabalhadores em serviços de manutenção externa.
- Telefonia, eletricidade e outros que trabalham em serviços externos.
- Bóias-Frias.
- Soldadores (solda elétrica).
- Soldadores com arco voltaico.
- Operadores com agentes germicidas com ultravioleta.
- Laser ultravioleta e outros.

3.3.2 Quadro clínico e diagnóstico

As reações fototóxicas manifestam-se por uma sensação imediata de queimação, eritema, edema, as vezes vesiculação e bolhas. A sensação de queimadura é mais pronunciada do que aquelas observadas nas queimaduras solares comuns, mas é aliviada na sombra. Eritema tardio e edema podem aparecer após algumas horas e até de um a dois dias depois da exposição. Nas reações mais graves, podem aparecer bolhas.

Uma hiperpigmentação localizada pode ser notada depois da reação e, em alguns casos, pode ser a única manifestação. A intensidade da doença dependerá da quantidade da radiação, do tipo de pele, do local da exposição e da concentração da substância. As lesões das reações fototóxicas são confinadas a áreas da pele expostas à luz, tipicamente em uma ou mais áreas da face, ponta das orelhas, no “V” do decote, no pescoço, na região da nuca, em superfícies extensoras dos antebraços e no dorso das mãos. A presença em outras áreas dependerá da vestimenta do trabalhador. As reações fotoalérgicas são, usualmente, caracterizadas por lesões eczematosas, ocorrendo eritema, edema, infiltração, vesiculação e, nos casos mais intensos, bolhas. As lesões podem se estender para além das áreas expostas, recrudescendo nas áreas previamente cobertas.Pode ser observada uma dermatite leve disseminada. Na medida em que a dermatite diminui, as alterações pigmentares e o espessamento da pele podem se tornar proeminentes.

Alguns pacientes reagem a quantidades extraordinariamente pequenas de energia luminosa. Os comprometimentos de onda responsáveis pela fotoalergia situam-se na faixa de ondas longas do ultravioleta (UVA). Uma complicação grave da fotoalergia é o desenvolvimento de uma reação persistente à luz. A doença é caracterizada por uma extrema fotossensibilidade que persiste apesar da remoção de todo o contato com o fotoalérgeno. Pode ocorrer uma ampliação do espectro de ação da luz, que faz com que pequenas exposições à radiação ultravioleta desencadeiem a fotossensibilidade.

As reações fotoalérgicas (fotoalergia) distinguem-se das reações fototóxicas pela natureza imunológica da resposta, que ocorre, unicamente, em indivíduos que foram previamente sensibilizados por exposição simultânea a substâncias fotossensibilizadoras e à radiação adequada. A fotoalergia parece envolver processos biológicos semelhantes àqueles da dermatite de contato alérgica, exceto pela radiação ultravioleta, na conversão do hapteno em alérgeno completo.

O diagnóstico das fotodermatoses é freqüentemente sugerido pela distribuição e pelo caráter das lesões na pele. Os quadros de fotoalergia

requerem, para confirmação, uma investigação mais completa que inclua o photopatch test (fototeste), que deve ser executado por especialista (dermatologista) familiarizado com a técnica.

Tabela 7 – Reações de fotossensibibilidade causadas por agentes diversos

1) Por ação sistêmica:

a) Antiarrítmicos: amiodarona, metildopa, propanolol, quinidina;

b) Antibacterianos: tetraciclina, dimetilclortetraciclina, ácido nalidíxico;

c) Antidiabéticos orais sulfamídicos;

d) Antinflamatórios não-hormonais: piroxicam, benoxiprofen, ácido acetil salicílico (AAS), fenilbutazona e oxifenilbutazona, ibuprofeno;

e) Agentes antineoplásicos (metrotrexate, vinblastina, fluorouracil)

f) Derivados da quinina – cloroquina;

g) Diuréticos – tiazidas: clorotiazidas, furosemida;

h) Retinóides: isotretinoina, etretinato.

2) Por ação tópica:

a) Antifúngicos: griseofulvina, cetoconazol;

b) Corantes: acridina, eosina, azul de metileno, azul de toluidina, fluoresceína, rosa bengala, difeniletileno (stilbeno), vermelho neutro;

c) Derivados do petróleo: coaltar, creosoto, pixe, benzo (α) pireno, antraceno, fenantreno, fluorantreno, β-metilantraceno;

d) Fitofotodermatites: furocumarínicos, psoralênicos, família das umbelíferas – aipo, salsa, cenoura, (compositae) Crisântemo, girasol.

Plantas das famílias das moráceas (figo, jaca, fruta-pão) e rutáceas (frutas cítricas em geral) ;

e) Fragrâncias: metilcumarina, musk ambrete;

f) Protetores solares: PABA e gliceril-PABA, oxibenzonas, parsol, eusolex, benzofenonas;

g) Tópicos halogenados: tribromosalicilianilida (TBS), triclorocarbanilida (TCC), n-butil 4.clorosaliciliamida, hexaclorofeno;.

h) Outros: ciclamato, cádmio, riboflavina, sulfonamidas.

3.4 Ulcerações

3.4.1 Úlcera crônica da pele não classificada em outra parte

CID - 10 L98.4

O contato da pele com ácidos ou álcalis fortes pode provocar ulceração da pele a curto prazo (úlcera aguda) ou a longo prazo (úlcera crônica). O cromo e seus compostos, como o ácido crômico, os cromatos de sódio ou o potássio e os dicromatos de amônio, entre outros, são substâncias químicas irritantes capazes de produzir úlceras crônicas de pele de origem ocupacional. Raramente é um achado isolado, porém pode ser uma das primeiras manifestações da exposição. O efeito irritativo do cromo pode provocar, além das úlceras crônicas de pele, a dermatite de contato irritativa, irritação e ulceração da mucosa nasal, levando à perfuração do septo nasal, principalmente em trabalhadores expostos a névoas de ácido crômico, nas galvanoplas**tias. Quadros de dermatite de contato alérgica também são comuns.**

Os efeitos a longo prazo incluem o câncer das fossas nasais e o câncer de pulmão. Outros produtos irritantes de origem animal ou vegetal, como enzimas proteolíticas e infecções, podem produzir quadros de ulceração crônica da pele.

3.4.2 Epidemiologia – fatores de risco de natureza ocupacional conhecidos

Em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao cromo e seus compostos ou a enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana, o diagnóstico de úlcera crômica da pele associado ao trabalho, pela história

clínica e ocupacional e pela localização anatômica; excluídas outras causas não-ocupacionais.

3.4.3 Quadro clínico e diagnóstico

As úlceras causadas por exposição ao cromo desenvolvem-se, geralmente, em áreas úmidas, como a mucosa nasal, ou em pontos da pele em que ocorreram lesões prévias, como abrasão ou solução de continuidade devido a feridas. As úlceras podem aparecer sobre a junção das falanges dos dedos da mão (superfície externa ou de extensão), nos pontos mais proeminentes ou próximos às unhas, entre outras localizações.

Têm de 2 a 4mm de diâmetro, com bordas elevadas e bem marcadas com o fundo escavado. São muito sensíveis e dolorosas, podendo ser cobertas por uma crosta. A infecção bacteriana secundária é comum. A evolução é lenta e pode deixar cicatriz. A continuidade da exposição pode levar à formação de um halo necrótico em torno da úlcera, com aumento de suas dimensões. No processo de cromação a exposição às névoas de ácido crômico pode causar vários danos à saúde do trabalhador.

Tabela 8 – Ações do cromo hexavalente sobre o tegumento, mucosasvias aéreas superiores

Lesões periungueais.
Ulcerações em áreas previamente lesadas no tegumento.
Ulceração e perfuração do septo nasal.
Coloração marrom na língua e nos dentes.
Rinites e crises asmáticas.
Câncer dos brônquios (carcinoma broncogênico).

Outros agentes irritativos produzem ulceração sem características clínicas distintas O diagnóstico é feito baseado no quadro clínico e na história de exposição ao cromo ou a outro agente irritativo. Quando o agente etiológico é o cromo, devem ser investigados outros efeitos lesivos, como ulceração, perfuração de septo nasal, câncer de septo nasal e efeitos crônicos sobre o pulmão.

3.4.4 Tratamento e outras condutas

Segundo recomenda Ali (1995), o tratamento da úlcera causada pelo cromo deve incluir:

a) a cessação da exposição aos agentes agressores;

b) limpeza da ulceração utilizando soro fisiológico 0, 9% ou uma solução de ácido ascórbico preparada dissolvendo um comprimido de 1g de vitamina C efervescente em 10ml de água destilada ou em solução fisiológica. A solução deve ser mantida em frasco escuro e renovada semanalmente. Deve-se fazer um curativo com algodão embebido na solução, deixando cerca de uma hora e, após, usar um creme cicatrizante. Repetir o procedimento por cinco dias, mantendo o creme cicatrizante até a cura.

Nos casos de irritação ou perfuração do septo nasal, usar algodão embebido na mesma solução por cerca de uma hora, com o paciente recostado, durante cinco dias. Usar solução fisiológica para uso nasal várias vezes por dia, no decorrer do tratamento. O retorno ao mesmo ambiente de trabalho, após a cicatrização da ulceração ou da perfuração do septo, pode ocasionar recidiva da lesão.

3.5 URTICARIA DE CONTATO CID - 10 L50.6

Urticária é a erupção caracterizada pelo aparecimento de urticas, que são pápulas edematosas de contorno irregular, e de duração efêmera e geralmente pruriginosas. As pápulas podem confluir, formando extensas placas. A lesão é uma reação alérgica que ocorre em conseqüência da

liberação de histamina dos mastócitos localizados em torno dos vasos da derme, em resposta ao contato com um agente químico ou físico. Urticária de contato é o termo utilizado genericamente para designar a dermatose causada por agentes não-traumáticos e que se desenvolve pelo contato direto destes com a pele íntegra, podendo ser alérgica ou não. A urticária alérgica ou de contato é um quadro de hipersensibilidade individual e sua prevalência é difícil de determinar. A urticária ocasionada pelo calor é muito rara. A identificação do agente causal pode ser extremamente difícil, principalmente nos casos crônicos em que até 70% são de origem obscura, podendo ser devido à exposição ocupacional. A urticária relacionada ao trabalho. O trabalho pode desempenhar o papel de causa necessária, em trabalhadores normais, ou atuar como **desencadeador ou agravante, em trabalhadores hipersensíveis ou alérgicos** aos mesmos agentes químicos ou físicos.

3.5.1 Quadro clínico e diagnóstico

As urticárias podem variar de milímetros a centímetros ou formar placas extensas. Pode ocorrer um esmaecimento central nas lesões e formação de contornos circulares, arcados ou serpiginosos. Existe uma forma grave denominada edema angioneurótico ou edema de Quincke ou urticária gigante e que acomete com maior frequência as pálpebras, lábios, língua e laringe, podendo ser letal caso ocorra edema de glote, não tratada precocemente. A urticária devida ao calor e ao frio caracteriza-se por aparecimento de urticas alguns minutos após a aplicação direta de objeto quente ou aquecimento do ambiente ou exposição ao frio.

O aspecto papular, o prurido e a duração fugaz das lesões permitem facilmente definir o diagnóstico de urticária. Os casos de urticária ocasionada pelo calor e frio podem ser confirmados colocando-se um tubo de ensaio com água aquecida (de 38º a 42º) ou gelo, respectivamente, sobre a pele, aparecendo as urticas em alguns minutos.

3.5.2 Tratamento e outras condutas

A terapia depende da gravidade do quadro. Alguns casos podem ser controlados pelo uso de antihistamínicos. Em outros há necessidade de associar corticóides. Nos casos graves que cursam com edema de laringe e da glote, broncoespasmo, náuseas, vômitos e hipotensão está indicada a administração de adrenalina por via subcutânea ou mesmo intravenosa.

3.5.3 Prevenção

A prevenção da urticária relacionada ao trabalho baseia-se na

vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental dos fatores de risco envolvidos na determinação da doen**ça pode reduzir sua incidência nos grupos ocupacionais de risco, por** meio da eliminação ou da redução da exposição ou controle, como nos casos secundários à exposição ao calor e ao frio. Para alguns grupos de trabalhadores pode ser recomendável a utilização de cremes repelentes de insetos.

A manipulação, o preparo e a aplicação de agrotóxicos devem ser feitas por pessoas treinadas, observando as normas de segurança, cuidados especiais com os equipamentos de aplicação e o uso de roupas protetoras. Deve-se buscar substituir os produtos por outros com menor grau de toxicidade.

A produção, o transporte, o uso, o comércio, a aplicação e a disposição de embalagens (lixo tóxico) de agrotóxicos devem obedecer às normas estabelecidas na Lei Federal n.º 7.802/89 e nos regulamentos específicos dos estados e municípios. Observar também o disposto nas NRR, da Portaria/MTE n.º 3.067/1988.

Tabela 9 – Principais tipos de urticárias classificadas pela CID - 10

Urticária alérgica (L50.0) Exposição ocupacional a agrotóxicos e outros produtos químicos específicos. Urticária devido ao frio e ao calor (L50.2) Exposição ocupacional ao frio e ao calor.

Urticária de contato (L50.6) Exposição ocupacional a agentes químicos, físicos e biológicos, específicos, que afetam a pele.

3.6 Erupções acneiformes

3.6.1 Elaioconiose ou dermatite folicular CID - 10 L72.8

A elaioconiose folicular ou dermatite folicular ou acne ou foliculite por óleos pesados do petróleo ou óleos de origem mineral são erupções acneiformes e se apresentam como pápulas foliculares e pústulas que ocorrem nas áreas de exposição em trabalhadores susceptíveis, como os antebraços e as coxas. O mecanismo de ação, dos óleos de corte e de outras gorduras, começa pela irritação do ósteo folicular, seguida da obstrução do mesmo. Os mesmos agentes (óleos e gorduras minerais) podem causar outros quadros clínicos como dermatite de contato irritativa e alérgica. As descrições clássicas da acne por óleos e graxas referem-se a trabalhadores de oficinas mecânicas de reparação de automóveis e outros veículos e da indústria metalúrgica, que utilizam óleos de corte. Com a difusão e adoção dos cuidados de higiene pessoal e limpeza das roupas, a incidência da doença tem diminuído.

3.6.2 Quadro clínico e diagnóstico

A acne por óleos e gorduras caracteriza-se por comedões e pápulas foliculares e pústulas, usualmente localizadas nas mãos e antebraços, podendo estender-se para a região abdominal, coxas e outras áreas cobertas, se a roupa em contato com a pele está suja de óleo. A presença de pontos negros nos óstios foliculares sugere o diagnóstico. Profundas. As lesões superficiais acometem a epiderme, sendo também conhecidas como elaioconiose folicular. As lesões profundas acometem a derme e o tecido subcutâneo, sendo denominadas de furunculose ocupacional. Quadro 3. Podem ocorrer três formas clínicas de elaioconiose: forma papulosa, forma pustulosa e forma mista.

O diagnóstico baseia-se na morfologia, na localização das lesões e na história de exposição ocupacional a óleos e graxas de origem mineral ou sintética.

Tabela 10 – Etiopatogenia das lesões produzidos por óleos, graxas e sujidade oleosa sobre a pele

• Ação irritativa do fluido de corte sobre o ósteo folicular.

• Obstrução mecânica – fluido de corte mais material particulado promove a obstrução do ósteo folicular e facilita a infecção bacteriana.

• Penetração do fluido de corte através do ducto piloso irritando-o e facilitando a infecção bacteriana.

Quadro 3 – Clínica das erupções acneiformes pelos fluidos de corte

Foliculite - Ação irritativa perifolicular

Elaioconiose papulosa - Pápulas eritematosas perifoliculares, comedões pretos

Elaioconiose papulopustulosa - Presença de pápulas eritematosas, papulopustulosa e pústulas

Furunculose - Infecção de ósteo folicular no nível da derme causada pela irritação com fluidos de corte, graxas e sujidade

3.7 Discromias

Definição: é toda alteração na cor da pele, mucosas e anexos, condicionada, mantida ou agravada por agentes presentes na atividade ocupacional. Dependendo do agente, podem ocorrer alterações na pigmentação que podem ser para mais – hipercromia – e para menos – hipocromia. Quando a exposição determina hipocromia em algumas áreas e acúmulo de pigmento em outras, denominamos esse quadro de leucomelanodermia.

3.7.1 MELANODERMIA CID - 10 L81.4

Melanodermia ou melanose é a hiperpigmentação da pele por aumento da melanina. Na patologia do trabalho destacam-se as melanodermias adquiridas, causadas por exposição a agentes químicos de origem ocupacional. A melanodermia ou melanose de natureza ocupacional pode ser provocada por agentes físicos, entre eles trauma repetido, fricção, queimaduras térmicas, luz ultravioleta artificial e natural decorrente da exposição solar, e químicos, como os hidrocarbonetos derivados do petróleo: alcatrão, hulha, asfalto, betume, parafina, piche, coaltar, creosoto, breu, óleos de corte, antraceno e dibenzoantraceno, entre outros. Poeiras de determinadas madeiras também podem provocar melanodermia.

É importante lembrar que esses agentes também podem produzir outros efeitos cutâneos, como fotodermatoses, foliculites, acnes e hiperplasia epitelial. Arsênio e seus compostos, clorobenzeno e diclorobenzeno, bismuto, citostáticos, compostos nitrogenados, dinitrofenol, naftóis adicionados a corantes, parafenilenodiamina e seus derivados, quinino e derivados, sais de ouro e de prata também podem provocar melanose.

3.7.2 Quadro clínico e diagnóstico

Ocorre hipercromia nas áreas de contato com o agente em forma de máculas que mostram claramente alteração pigmentar na região de contato. De um modo geral, as áreas mais comprometidas são: face e pescoço e a menos acometida é o tronco. Podem ser encontradas, com freqüência, lesões no couro cabeludo, com eritema, prurido e descamação. O quadro histológico mostra aumento focal do pigmento melânico na camada basal da epiderme, com infiltrado linfocitário perianexial e perivascular discreto. Podem ser observados edema e cromatoforese.**O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de melanodermia** adquirida, com doenças sistêmicas endócrino-metabólicas e infecciosas e com os melanomas, nos casos localizados.

A melhora do quadro ocorre com a eliminação da exposição ao agente causador. Em alguns casos, ocorre extravasamento de melanina para a epiderme com incontinência pigmentar, podendo haver hiperpigmentação permanente.

3.7.3 LEUCODERMIA OCUPACIONAL (inclui vitiligo ocupacional) CID - 10 – I81.5

Leucodermia ou leucoderma designa a hipopigmentação da pele. A leucodermia ocupacional pode ser provocada por agentes físicos e químicos. Entre os agentes físicos estão as queimaduras térmicas, as radiações ionizantes (radiodermite ou necrose induzida pelos raios-x) e o trauma repetido sobre a pele, que pode levar a hipo ou à despigmentação. Entre os agentes químicos destacam-se os alquilfenóis (fenóis e catecóis), que podem irritar ou despigmentar as áreas da pele diretamenteexpostas, o monobenziléter de hidroquinona (MBEH-antioxidante), utilizado na indústria da borracha sintética, e a hidroquinona (HQ), utilizada na indústria de pinturas, plásticos e inseticidas. Têm sido descritos casos em trabalhadores expostos a outros alquilfenóis, tais como o para-terciário-butil fenol (TBP), o para-terciárioaminofenol (TBA) e ao arsênio e seus compostos. Os agentes causadores de dermatite de contato irritativa ou alérgica podem induzir a uma leucodermia temporária ou de longa duração. O vitiligo afeta cerca de 1% da população geral e em cerca de 30% dos casos há ocorrência familiar. Casos comprovados de leucodermia ocupacional são relativamente mais raros, mas podem ocorrer epidemicamente em determinados grupos de trabalhadores expostos.

3.7.3.1 Quadro clínico e diagnóstico

Clinicamente, a leucodermia quimicamente induzida é indistinguível dovitiligo. Geralmente, mãos, punhos e antebraços, face, pálpebras são asregiões mais atingidas, podendo apresentar simetria entre as lesões. A despigmentação também pode aparecer nas axilas, genitais e ombros. Não estão descritas alterações da pigmentação dos cabelos da cabeça e da cor dos olhos. É freqUente a presença simultânea de dermatite de contato.A etiologia ocupacional é definida pela história de exposição a agentes e fatores produtores de leucodermia e pela observação das atividades desenvolvidas pelo trabalhador, por exemplo, a forma como utiliza as mãos no trabalho e a presença de mais casos ou surtos epidêmicos na mesma seção

ou local de trabalho. O patch test ou teste de contato pode indicar hipersensibilidade alérgica adquirida, simultânea à ação despigmentante.

3.7.3.2 Tratamento e outras condutas

A cessação da exposição ao agente etiológico é mandatória. O uso de fotoprotetores está indicado, já que as lesões acrômicas queimam-se facilmente pela exposição solar. Alguns agentes destroem os melanócitos, como o monobenziléter de hidroquinona e, nestes casos, a leucodermiapode ser definitiva. O tratamento segue o mesmo esquemaque

aquele utilizado para se tratar o vitiligo idiopático

Distrofias ungueais – onicopatias

São alterações nas unhas e em seus diversos componentes produzidas, mantidas ou agravadas por agentes biológicos, químicos e físicos presentes no ambiente de trabalho.Em sua atividade diária, o trabalhador pode sofrer agressões diversas nas unhas. As lesões são extraordinariamente diversificadas e apresentam extensa gama de alterações, que ocorrem na superfície, extensão, espessura, consistência, aderência, cor e forma das lâminas ungueais **A lâmina ungueal é formada pela ceratina produzida pelas células do**leito ungueal. Ela é derivada de uma invaginação da epiderme e é a mais extensa formação de ceratina do corpo humano.A unha e os tecidos que a compõem constituem o aparelho ungueal.Exercem funções protetoras e estéticas, contribuindo de forma efetiva na funcionalidade dos dedos. Na atividade ocupacional, o trabalhadorestá em contato freqüente com agentes diversos, que, em determinadassituações, podem comprometer as unhas. Contudo, muito poucotem sido descrito sobre estas agressões.Agentes biológicos, químicos e físicos podem agredir a lâmina ungueal, comprometer a funcionalidade dos dedos e das próprias mãos, reduzindo a eficiência e produtividade do trabalho.

3.8.1 Onicopatias causadas por agentes biológicos

Fungos, leveduras, bactérias e vírus são os principais agentes biológicos que comprometem a lâmina ungueal.

3.8.2 Onicopatias causadas por agentes químicos

Podem atingir as lâminas ungueais, promovendo sua destruição parcial ou total. Ácidos, álcalis, solventes, resinas e outras substâncias químicas, potencialmente irritantes ou sensibilizantes podem ocasionar danos transitórios e até irreversíveis na lâmina ungueal.

3.8.3 Onicopatias causadas por agentes físicos

Na área ocupacional, os agentes físicos são os maiores produtores de onicopatias. Traumatismos, atrito, pressão, calor, frio, umidade, radiações ionizantes, microondas e vibrações são fatores importantes no comprometimento da pele e de seus anexos.

• Calor

Nas queimaduras de 2.º grau, pode haver destruição e alteração da matriz, com distrofia ungueal e aparecimento de onicogrifose. As queimaduras de 1.º grau podem promover destaque lateral ou distal da unha atingida, tornando-a quebradiça e com fissuras na borda terminal.

• Frio

A exposição prolongada e habitual ao frio pode afetar a matriz ungueal, a qual pode sofrer alteração na oncogênese com sulcos transversais profundos, ou Linhas de Beau. Esses problemas podem ser agravados em trabalhadores suscetíveis, portadores de eritema pérnio ou fenômeno de Raynaud.

• Umidade

Trabalhadores expostos, sem proteção adequada nos pés ou nas mãos, podem sofrer maceração por causa da umidade. No tecido plantar ou palmar pode ocorrer o chamado pé de imersão e mão de imersão com

comprometimento do tecido subungueal e descolamento das unhas (onicólise). Nestas condições, as unhas ficam sujeitas à infecção secundária por fungos, leveduras e bactérias.

• Prevenção

1. melhora na qualidade dos equipamentos de proteção individual, protegendo contra a umidade e sudorese excessivas;
2. período de repouso e rotatividade no trabalho em execução;
3. detecção precoce e tratamento dos trabalhadores afetados.

3.9 Câncer cutâneo ocupacional

A exposição de trabalhadores desprotegidos ou mal protegidos, da radiação solar, é a maior causa atual de câncer cutâneo ocupacional. Outros gentes químicos quando em contato habitual com a pele podem igualmente causar cânceres cutâneos. Dentre os mais importantes destacamos: creosoto, pixe, arsênico, óleos usados, graxa usada, agente **químicos com presença de alguns hidrocarbonetos policíclicos aromáticos** e outros. Quadro 4.

A maior incidência de tumores cutâneos em trabalhadores de pele clara (caucasianos) expostos à luz solar é fato constatado. A incidência de epitelioma baso e espinocelular é mais freqüente nestes trabalhadores.

O estado do Arizona apresenta alta incidência de exposição à radiação solar. Estudo recente, realizado nesse estado, em mais de cem mil pessoas, mostrou que a incidência de câncer cutâneo é da ordem de 270/100.000 em ambos os sexos e que caucasianos apresentam taxas 10 vezes maiores que hispânicos (HARRIS, 2001). O carcinoma do tipo basocelular é aquele que ocorre com maior freqüência, cerca de 75%; todavia, o melanoma que, em 1935, tinha a incidência 1/1.500 atingiu, em 2000, a marca de 1/74 (LIM et al, 2001) Quanto à localização, 65% dos carcinomas espino-celulares estavam localizados na face e região do pescoço, 20% nos braços, 14 % nos membros inferiores das mulheres e 3% nos membros inferiores dos homens. Câncer cutâneo por outras fontes

de UV. Exposição crônica à solda elétrica nos vários tipos usados na indústria de soldagem, e sem a devida proteção cutânea, pode causar eritemas repetidos nas áreas expostas e que, com o tempo, podem determinar o aparecimento de câncer cutâneo nessas áreas, principalmente do tipo basocelular. Crê-se, ainda, que ocorra uma maior incidência de melanomas em trabalhadores de pele clara expostos à luz solar (ZHAO, 1998; WANG; SETLOW; BERWICK, 2001).

3.9.1 Prevenção

Fatores importantes: evite a exposição nos horários de pico, isto é, entre 10h e 15h. Use protetor adequado para o tempo que vai se expor e para a cor da sua pele. É muito importante usar corretamente o protetor solar; recomenda-se reaplicá-lo 15 a 30 minutos após a exposição. O protetor solar é, erroneamente, uma das primeiras alternativas usadas na prevenção e seu uso inadequado pode gerar falsa sensação pro**tetora. Estudos nesse sentido mostram que o protetor solar não protegeu** o usuário em 55% das vezes (WRIGHT, M; WRIGHT, S.; WAGNER, 2001). Em trabalho externo, caso ocorra sudorese profusa, tornase necessário nova aplicação nas áreas expostas à luz duas a três horas após a primeira aplicação (DIFFEY, 2001).

A proteção adequada consiste no uso correto de óculos, chapéu, boné com abas e vestuário com mangas compridas. Vestuários com capacidade de retenção da luz UV estão sendo comercializados em alguns países e seu aperfeiçoamento irá contribuir para a melhor proteção do trabalhador. Tecidos de algodão e de viscose são testados in vitro por meio de espectrofotometria, e in vivo por meio da Dose Eritematosa Mínima (DEM) com o tecido e sem o tecido. Os resultados mostraram que se podem conseguir bons índices de proteção com o uso desse tipo de vestuário (HOFFMANN, 2000). A cor do vestuário e o uso de detergentes e agentes derivados da triazina, que absorviam a radiação UV, aumentaram a capacidade de proteção em mais de quatro vezes (STEVEN, 2001). Use óculos escuros apropriados quando houver necessidade de exposição prolongada em ambientes com forte emissão de luz UVA e/ou UVB: em algumas situações de trabalho, e dependendo do tipo de cor da pele, o uso de fotoprotetores pode ser útil.

Os fabricantes de roupas de proteção contra a emissão de luz UVA e UVB mostram a seguinte tendência classificando a proteção oferecida por tecidos diferentes em três categorias:

Boa proteção.........UPF 15 a 24
Muito boa............... UPF 25 a 39

Excelente …..............UPF 40 a 50

(Obs.: UPF = unidade fator de proteção **O fator de proteção UPF mede a proteção que o vestuário com tecido** específico confere à pele. Por exemplo: vestuário com fator de proteção 50, isso significa que apenas 1/50 da luz UV consegue penetrar pelo tecido, ou seja, apenas 2% dos raios conseguem atravessar o tecido atingindo a pele. Os fabricantes trabalham com tecidos cujo fator UPF varia de 15 a 50. Dependendo do tipo de atividade, escolhemos o fator que o trabalhador deve usar. Se a exposição for de 8 horas/ dia devo escolher fator 50 que irá conferir 98% de proteção, se a exposição for menos intensa, podemos utilizar fator 15 que irá conferir 93% de proteção contra UVA e UVB. Importante: na medida em que o vestuário envelhece e recebe lavagens sucessivas, seu poder de proteção diminui. A lavagem desses vestuários com branqueadores óticos e agentes químicos apropriados podem manter sua capacidade protetora

4 PREVENÇÃO DAS DERMATOSES OCUPACIONAIS

4.1 Conceito

Significa avaliar o ambiente de trabalho, para conhecer riscos potenciais e reais para o trabalhador e propor medidas que neutralizem esses riscos (DIAS, 1999; OLIVEIRA, 1999).

O conhecimento do risco real e do risco potencial implica em esforços que visem sua neutralização. Os riscos devem ser avaliados de acordo com a atividade executada porque sabemos que a função de cada trabalhador na atividade pode exigir processos diferentes da prevenção. Esquematicamente, podemos agir em três níveis diferentes na proteção do trabalhador.

4.2 Prevenção primária: promoção da saúde

Ambiente de Trabalho – as edificações e os diversos setores e instalações industriais devem obedecer às regras que estabeleçam conforto, bem estar e segurança no trabalho.

• Estrutura sanitária de fácil acesso e que permita boa higiene pessoal.

• Restaurante com alimentação apropriada para o clima e a atividade exercida.

• Centro de treinamento.

• Orientação sobre riscos específicos atinentes à atividade. Metodologia segura de trabalho.

• Orientação sobre doenças gerais: tuberculose, aids, diabetes,

hipertensão, estresse e outras.

• Males sociais: tabagismo, alcoolismo, drogas, medicamentos, ansiolíticos psicotrópicos, outros.

• Normas de higiene e imunização.

4.3 Prevenção secundária

Neste nível atuamos detectando possíveis lesões que estejam ocorrendo com o trabalhador.

• Por meio do atendimento no ambulatório da empresa.

• Mediante inspeção periódica aos locais de trabalho.

• Por meio dos exames periódicos e do tratamento precoce.

Aqui podemos agir de forma imediata, neutralizando ou minimizando os riscos, e evitar que a dermatose se instale e atinja os trabalhadores expostos.

4.4 Prevenção terciária

Neste nível, o trabalhador apresenta lesões cronificadas ou em fase de cronificação ou se acha sensibilizado a algum agente presente no ambiente de trabalho. Nesse caso, é fundamental a adoção de medidas terapêuticas adequadas como: retirada do ambiente de trabalho, testes epicutâneos a fim de se detectar a presença de possíveis alérgenos. No caso específico de alergia por cimento (cromatos e cobalto), haverá impedimento para o retorno à mesma atividade; neste caso o trabalhador deverá ser reabilitado para outro tipo de atividade onde possa atuar afastado do risco. Fluxograma 1.

4.5 Prevenção: conceito

Reconhecimento das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e biológicos ou fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doenças.

– Identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de riscos identificados.

– Proposição das medidas a serem adotadas para eliminação
ou redução da exposição aos fatores de risco e de promoção e proteção da saúde do trabalhador.**– Orientação e informação aos trabalhadores e empregadores.**

– A partir da confirmação ou mesmo suspeita do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, os serviços de saúde responsáveis pela atenção a trabalhadores devem implementar as seguintes ações:

– Avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo. Esse procedimento poderá ser necessário mesmo antes da confi rmação do diagnóstico, diante de uma forte suspeita.

– Caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar à empresa a emissão da CAT, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente deve fazê-lo.

– Acompanhamento e registro da evolução do caso, particularmente se houver agravamento da situação clínica com o retorno ao trabalho.

– Notificação do agravo ao Sistema de Informação de Morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria.

– Ações de vigilância epidemiológica, visando à identificação de outros casos, por meio de busca ativa na mesma empresa ou no ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfi ca.

– Se necessário, completar a identifi cação do agente agressor (físico, químico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco contribuintes.

– Inspeção da empresa ou ambiente de trabalho de origem do paciente e de outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfi ca, procurando identifi car os fatores de risco para a saúde, as medidas de proteção coletiva e os EPI utilizados. Pode ser im**portante a verifi cação da existência e adequação do** PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), da Portaria/MTE n.º 3.214/1978.

– Recomendação sobre as medidas de proteção a serem adotadas pelo empregador, informando-as aos trabalhadores. A proteção da saúde e a prevenção da exposição aos fatores de risco envolvem medidas de engenharia e higiene industrial, mudanças na organização e gestão do trabalho e de controle médico dos trabalhadores expostos, entre elas:

– Substituição do agente, substância, ferramenta ou tecnologia de trabalho por outros mais seguros, menos tóxicos ou lesivos (fl uxograma 2) ;

– Isolamento da máquina, agente ou substância potencialmente lesiva, por meio de enclausuramento do processo, suprimindo ou reduzindo a exposição;

– Medidas de higiene e segurança ocupacional, como implantação e manutenção de sistemas de ventilação local exaustora adequados e efi cientes, capelas de exaustão, controle de vazamentos e incidentes por meio de manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos e monitoramento sistemático dos agentes agressores;

– Adoção de sistemas de trabalho e operacionais seguros, por meio da classifi cação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;

– Diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;

– – Informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;

– Utilização de EPI, especialmente óculos e máscaras adequadas a cada tipo de exposição, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

5 OBJETIVO

O principal objetivo desse Manual é oferecer aos profissionais do SUS material e subsídios que permitam o atendimento de pacientes que procuram o serviço e que são portadores de afecções cutâneas diversas, supostamente ligadas a alguma atividade laboral. Estabelecer normas de atendimento, por meio de protocolos previamente elaborados, visando uniformizar a obtenção de dados sobre dermatoses de origem ocupacional

5.1 Benefícios

O uso de protocolos e manuais traz uma série de vantagens para o SUS e para o trabalhador. Podemos destacar:

• Ficha de atendimento padrão que pode ser usada em âmbito nacional.

• Facilidade no preenchimento e obtenção dos dados básicos sobre o trabalhador na porta de entrada do serviço.

• Facilidade em direcionar o trabalhador com doença ocupacional para o sistema de atendimento, com a ficha própria para cada doença referida.

• Facilidade em informatizar nacionalmente todo o procedimento ambulatorial.

• Uma vez informatizado, o sistema pode oferecer dados mais precisos de ocorrências das doenças do trabalho e sua prevalência em todo o País.

• A redução de custos pode ser medida pela facilidade e rapidez na obtenção e tabulação de dados específicos e globais, facilitando o conhecimento da prevalência das doenças e agravos sofridos pelo trabalhador, tanto da formalidade quanto da informalidade.

.6 EPIDEMIOLOGIA

As alterações nas mucosas e anexos e na pele do trabalhador são freqüentes em muitas atividades e representam parcela importante das doenças profissionais. Elas não chegam às estatísticas e sequer ao conhecimento dos especialistas. Muitas são autotratadas, outras são atendidas no próprio ambulatório da empresa. Algumas chegam ao clínico e ao especialista nos consórcios médicos que prestam assistência em

regime de convênio com o INSS. A verdadeira incidência de dermatoses na classe trabalhadora é desconhecida. Dados estatísticos divulgados pelos órgãos governamentais representam apenas parcela dos trabalhadores que atuam na formalidade e foram de algum modo atendidos pelos serviços previdenciários. Uma boa parcela dos trabalhadores formais não tem CAT emitida ou por apresentar dermatose sem redução ou com pouca redução da capacidade laborativa ou porque receosos de demissão ocultam sua dermatose. Os dados estatísticos conhecidos representam, muito provavelmente, a ponta do iceberg de uma causa importante de adoecimento dos trabalhadores, que são os agravos sofridos na pele decorrentes de sua atividade ocupacional. A coleta de dados que a Rede Nacional de Atenção à Saúde do Trabalhador (Renast) irá gerar, poderá se constituir em importante ferramenta para maior conhecimento de boa parte da realidade da saúde ocupacional da classe trabalhadora. Nos países desenvolvidos, estimase que cerca de 1% dos trabalhadores ativos podem apresentar dermatose ocupacional. Por esses aspectos gerais causadores do adoecimento, são atingidos trabalhadores dos mais diferentes ramos de atividade e funções. Pela sua alta prevalência, as dermatoses ocupacionais têm merecido atenção por parte do Estado, definições de políticas de atenção, principalmente aos adoecidos, com a criação de Norma Técnica da Previdência Social, Norma Regulamentadora do Ministério do Trabalho e Emprego, Protocolo de Diagnóstico e Tratamento por parte do Ministério da Saúde.

METODOLOGIA

Foram utilizados modelos de fichas elaboradas em serviços como Sesi

– Divisão de Medicina Industrial – Catumbi e Vila Leopoldina – e no Serviço de Dermatologia Ocupacional da Fundacentro, cópias de fichas de outros trabalhos foram utilizados e modificados segundo a necessidade do serviço. Esses modelos foram reduzidos e simplificados a fim de oferecer ao médico que irá fazer o primeiro atendimento uma ficha com o menor número de dados básicos possíveis. O uso desse material poderá resultar em uma ficha que possa ser adaptada para informatização, tão logo seja possível. Número de documentos-base: utilizamos o banco de dados que temos m nosso sistema informatizado e consultas a vários livros especializados e revisão do tema. Métodos usados para garantir a qualidade e aplicabilidade das evidências e fontes: uso de fontes bibliográficas reconhecidas por estudiosos do tema e experiência de atendimento na área de Dermatologia Ocupacional. Métodos usados para formular as recomendações: revisão da literatura e experiência de

atendimento. Análise de custos: toda ação na área da saúde do trabalhador deve estar voltada para os aspectos preventivos, de preferência para implantação de medidas coletivas de proteção e em último caso para as medidas individuais. O custo social de um trabalhador portador de dermatose ocupacional é alto quando se consideram os custos com afastamentos, medicamentos mudança de profissão, e reabilitação profissional. Método para validar o Protocolo: pré-teste nos serviços de atendimento e capacitação para formação de multiplicadores.

RECOMENDAÇÕES

8.1 Vigilância epidemiológica

Critérios sugeridos para a Vigilância Sanitária proceder à investigação sobre dermatoses ocupacionais nas empresas:

a) Periodicidade de casos clínicos de dermatoses que chegam à rede de saúde, da mesma empresa ou de empresas similares.

b) Ocorrência de mais de um caso de dermatose ocupacional por mês na mesma empresa.

c) Gravidade das lesões – lesões que comprometem mais de 20% da área corporal.

d) Quando ocorrer perfuração de septo nasal decorrente da atividade ocupacional em eletrodeposição de metais na mesma empresa.

e) Quando trabalhadores (menores de idade) procurarem o serviço para atendimento de qualquer tipo de lesão cutânea decorrente de exposição ocupacional.

Observação: queimaduras químicas, em grande extensão corporal, são dermatoses que envolvem emergência.

Quando o atendimento for inviável, encaminhar para centro de maior complexidade.

JURISPRUDÊNCIA:

AGRAVO DE INSTRUMENTO Nº 1.171.515 - SP (2009/0057443-0)
RELATORA : MINISTRA MARIA THEREZA DE ASSIS MOURA
"Acidente do trabalho - Doença - Dermatite de contato - Incapacidade parcial e permanente - Não comprovação - Indenização indevida.
Processo Civil - Sucumbência - Isenção total - Aplicação do disposto no art. 129, § único, da Lei n. 8.213/91.
Processo Civil- Porte de remessa e retorno - Não recolhimento - Deserção configurada - Despesa que não se insere no conceito da taxa judiciária - Inteligência do art. 2º, parágrafo único, II, da Lei Estadual n. 11.608/03 - Recurso não conhecido." A propósito, confira-se o julgamento do Recurso especial n. 1.112.886/SP, de relatoria do Ministro Napoleão Maia Nunes Filho, DJ de 12/2/2010, sob o rito dos recurso repetitivos, sobre o tema:

"RECURSO ESPECIAL REPETITIVO. ART. 105, III, ALÍNEA A DA CF. DIREITO PREVIDENCIÁRIO. AUXÍLIO-ACIDENTE. REQUISITOS:

COMPROVAÇÃO DO NEXO DE CAUSALIDADE E DA REDUÇÃO PARCIAL DA CAPACIDADE DO SEGURADO PARA O TRABALHO. DESNECESSIDADE DE QUE A MOLÉSTIA INCAPACITANTE SEJA IRREVERSÍVEL. NÃO INCIDÊNCIA DA SÚMULA 7/STJ. PARECER MINISTERIAL PELO PROVIMENTO DO RECURSO ESPECIAL. RECURSO ESPECIAL PROVIDO.

1. Nos termos do art. 86 da Lei 8.213/91, para que seja concedido o auxílio-acidente, necessário que o segurado empregado, exceto o doméstico, o trabalhador avulso e o segurado especial (art. 18, § 1o. da Lei 8.213/91), tenha redução permanente da sua capacidade laborativa em decorrência de acidente de qualquer natureza.

2. Por sua vez, o art. 20, I da Lei 8.213/91 considera como acidente do trabalho a doença profissional, proveniente do exercício do trabalho peculiar à determinada atividade, enquadrando-se, nesse caso, as lesões decorrentes de esforços repetitivos.

[...] " O autor exerceu as funções de operador de silos no período de 27/01/1981 a 01/10/1998. Sustenta que, em razão da sua atividade, foi acometido de dermatose ocupacional e dermatite de contato, com redução da sua capacidade laborativa .

A moléstia foi devidamente comunicada à autarquia e propiciou o pagamento de auxílio-doença acidentário no período de 27/12/1996 a 31/08/2000, quando o obreiro foi considerado apto a retornar ao trabalho (fls. 32).

[...]

De posse dos exames físico e complementares, o perito judicial aduziu que '...as limitações tem relação com o contato com produtos como luvas de borracha e solventes . Em termos de proteção é indicado produtos com composição com produtos alternativos como o uso de protetoras fabricados com 'similar de borracha' compostos com cloreto de polivinil (PVC), neoprene e vinil, além do não contato direito com os solventes orgânicos cuja composição contenha Terembitina (...) Caracterizado restrição ao trabalho para o exercício de atividades que exponham o periciando ao contado com os referidos materiais, porém sem que tenhamos caracterizado redução do potencial de trabalho e sim restrição preventiva, com o contato com os agentes alergênicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, R. M. Occupational skin disease. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990.

ALI, S. A. Dermatoses ocupacionais. In: MENDES, R. (Ed.). Patologia do trabalho. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. p. 139-172.

______. Dermatoses ocupacionais. São Paulo: FUNDACENTRO/FUNDUNESP, 2001. 223 p.

______. Atlas de dermatoses ocupacionais. São Paulo: FUNDACENTRO/ CTN, Disponível em: <http: // www.fundacentro.gov.br>.

AMERICAN CONTACT DERMATITIS SOCIETY. Consensus of the American Contact Dermatitis Society: diagnosis of allergic contact dermatitis. [S. I.: s. n.], nov. 1994.

BERARDESCA, E.; MAIBACH, H. I. Racial differences in sodium lauryl sulphate induced cutaneous irritation: black and white. Contact Dermatitis, [S. l.], v. 18, p. 65-70, 1988.

BIRMINGHAM, D. J. Overview: occupational skin diseases. In: STELLMAN, J. M. (Ed.). Encyclopaedia of occupational health and safety. 4th ed. Geneva: International Labour Office, 1998. p. 12.

BRASIL. Ministério da Saúde. Doenças relacionadas ao trabalho: manual de procedimentos para os serviços de saúde. Brasília, 2001.

______. Ministério da Saúde. Portaria n.º 777, de 28 de abril de 2004. Dispõe sobre os procedimentos técnicos para a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica, no Sistema Único de **Saúde (SUS).** Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 29 abr. 2004.** Seção 1, p. 37-8. Disponível em: <http: //www.protecao.com.br/novo/template/page.asp?menu=211&codmenu=362>.

______. Ministério da Saúde. Portaria n.º 2.437, de 7 de dezembro de 2005. Dispõe sobre a ampliação e o fortalecimento da Rede Nacional de Atenção Integral à saúde do Trabalhador (Renast) no Sistema Único de Saúde (SUS) e dá outras providências. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 9 de dez. De 2005.

CRONIN, E. Contact dermatitis. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1980.

DE GROOT, C. Patch testing: test concentrations and vehicles for 3700 chemicals. 2 ed. Amsterdam: Elsevier, 1994.

DIAS, E. C. Organização da Atenção à Saúde no Trabalho. In: FERREIRA JUNIOR, M. Saúde no trabalho: temas básicos para o profissional que cuida da saúde dos trabalhadores. Ed Roca: São Paulo, 1999. p 22.

DIFFEY, B. L. When should sunscreen be reapplied J. A. Acad. Dermatol., [S. l.], v. 45, p. 882-885, 2001.

FISHER, A. A. Contact dermatitis. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilikins, 2001.

FISHER, T.; IRMA KIHLMAN, R. N. Patch testing technique. Journal of American Academy of Dermatology, [S. l.], v. 21, p. 830-832, 1989.

FISHER, T.; MAIBACH, H. O. Improved, but not: perfect, patch testing. American Journal of Contact Dermatitis, [S. l.], v. 1, n. 2, p. 73-90, 1990.

FERREIRA JÚNIOR, M. Temas básicos para o profissional que cuida da saúde dos trabalhadores. São Paulo: Rocca, 2000. 357 p. (Saúde no Trabalho).

Anexo B – Dermatoses Ocupacionais

Exame dermatológico

Sistematização: exame da pele e seus anexos (mucosa, pêlos e unhas).

Primeiros passos:

Reconhecimento das lesões elementares – Observação: esse Protocolo apresenta imagens de várias lesões elementares.

Que procurar? Dermatoses mais freqüentes na população em geral. Micoses, urticárias, alterações na textura e cor da pele.

Dermatoses preexistentes.

Dermatite atópica, xerose, ictiose vulgar, líquen plano, psoríase.

Dermatoses mais frequentes na área Ocupacional.

Construção civil, eletrodeposição de metais, indústria metalúrgica, artefatos de borracha, fibra de vidro.

Anamnese – dados do paciente.

- Queixa e duração.
- Antecedentes pessoais e familiares (APF). Existem familiares com história

de doenças cutâneas, alergias, asma, rinite, reações a alimentos, medicamentos. Se houver citar quais. Destacar que familiares tiveram antecedentes alérgicos.

- Sistematização do exame dermatológico.
- Condições para um bom exame dermatológico:

Boa iluminação – natural ou artificial.

Luz do dia é a melhor.

Boa lente de aumento é útil para se ver detalhes ou cores de certas lesões.

Lâmpada UV ou de Wood é útil em certas dermatoses tais como: eritrasma, tíneacapitis, infecções por pseudomonas, escabiose, vitiligo, porfiria e outras alterações da pigmentação.

- Exame do paciente: utilizar local bem iluminado, com luz natural ou fluorescente.

A luz deve vir por detrás do examinador.

- Exame da lesão: sua forma, localização, distribuição.

Se as lesões atingem áreas extensas da pele, examine-as de certa

distância, de dois a um metro, aproximando-se gradualmente até cerca de 20cm.

Se necessário use lupa para ver detalhes da lesão.Obter informações sobre: localização inicial da lesão ou lesões, distribuição, evolução, se contínua ou por surtos. Sintomas de prurido, dor, ardor, queimação, intensidade e duração.

- Tratamentos utilizados: o que usou, houve melhora, ficou estável, piora.

Há fatores que irritam ou agravam?

As lesões têm alguma correlação com o trabalho, lazer, trabalho na residência, alimentos, medicamentos, outros.

Verificar se existem lesões nas mucosas, pele seus anexos, pesquisar linfonodos.Importante examinar as fossas nasais e cavidade oral, pois algumas atividades ocupacionais podem apresentar lesões importantes nestas localizações.

Identificação das lesões elementares:

- Alterações na cor e espessura da pele.

- Lesões com conteúdo líquido.- Infiltração: presença na derme de infiltrado celular. Pela vitro pressão resulta lesão cor café com leite.

- **Esclerose:** pele endurecida, coriácea, pouco depressível. Resulta da alteração

De fibras colágenas.

- **Atrofia:** pregas delgadas devido à diminuição da espessura com redução tecidual. Atrofia linear é conhecida com víbice.

Quelóide: resulta de hiperplasia fibrosa, consistente e com bordos mal definidos que ocorre na derme frequentemente após
cirurgia, traumatismo ou queimaduras.

Lesões acneiformes com pápulas e pústulas em operário com dermatite por óleos e graxas; esse quadro clínico é conhecido como "elaioconiose".

Abcesso – Coleção de pus na pele ou subcutâneo. Pode haver calor, dor, flutuação.

Lesões sólidas.

Resultam de processo inflamatório ou neoplásico. Pode atingir conjuntamente a epiderme, derme e hipoderme. Compreende: pápula, placa papulosa, tumor, vegetação, nódulo, urtica.

Lesões papulosas devido à obstrução da glândula sebácea por óleos e/ou graxas

Placa papulosa: Pode ser lesão individual ou conjunto de pápulas.

Nódulo: lesão sólida localizada, elevada ou não, de 1 a 3 cm de diâmetro.

Tumor: lesão sólida, elevada ou não, maior que 3 cm diâmetro. Obs:

Palavra usada geralmente para processo neoplásico.

Verruga mole: Acrodordon.

Vegetação: pápula pedunculada às vezes com aspecto de couve-flor, sangra com facilidade.

Verrucosidade: lesão de superfície dura em forma de pápula ou placa papulosa.

Urtica: lesão elevada, cor róseo avermelhada, pruriginosa e de curta duração. Resulta de exudação aguda da derme.

Perdas teciduais: Resultam da eliminação ou destruição de tecido cutâneo.

Escamas: lâminas epidérmicas que são eliminadas de forma espontânea ou devido à ação de agentes físicos ou químicos.

Erosão ou exulceração: perda superficial que compromete a epiderme.

Escoriação: perda superficial de pele por ação mecânica.

Úlcera – Ulceração que pode se cronificar e quando cicatriza deixa lesão cicatricial persistente. Na foto abaixo úlcera produzida pelo contato com sais de cobre em eletrodeposição de metais.

Fissura ou ragádia – perda línear da epiderme e derme.

Fístula – canal com pertuito na pele, que drena foco profundo de supuração

Ou necrose.

Escara – perda tecidual decorrente de processo necrótico.

Crosta – Concreção

Que se forma em área de perda tecidual. Pode ser serosa, purulenta ou hemorrágica. (quadro clínico de dermatite alérgica de contato por óleos de corte)

PELE e ANEXOS:

A pele é constituída por três camadas importantes: Epiderme, derme e hipoderme ou tecido celular subcutâneo. A hipoderme é constituída principalmente por células gordurosas e sua principal função é o isolamento térmico e proteção contra pressões externas.

- Anexos da pele

Glândulas sudoríparas apócrinas: presentes nas axilas, região anogenital, perimamilar, conduto auditivo externo, pálpebras. Na região mamária há resquícios modificados dessas glândulas. Glândulas sudoríparas écrinas: distribuem-se por todo o tegumento principalmente axilas e regiões palmo-plantares. Função principal: termo regulação e formação do manto lipídico. Aparelho pila sebáceo: constituído pôr glândulas produtoras de sebo (gordura) distribuem-se por todo o tegumento, excetuando a região palmo plantar. Seu tamanho em geral é inverso ao tamanho do pêlo a que estão ligadas, sendo muito desenvolvidas na região nasal e face onde geralmente os pêlos são pouco desenvolvidos.

- Unhas: são estruturas queratinizadas constituídas por três partes:

Raiz, lâmina ungueal e borda livre.

Presença de músculos: musculatura lisa e estriada.

Lisos: músculos da pele, da aureola mamária, eretor dos pêlos, dartos

Da bolsa escrotal.

Estriados: são encontrados na pele do pescoço e da face (mímica).

- Inervação do sistema tegumentar.

Inervação motora.

Adrenérgica: função: vasoconstrição, contração do músculo piloeretor,

Secreção apócrina e secreção écrina palmo plantar (ligado ao estresse).

Colinérgica: função: secreção écrina generalizada na regulação da temperatura. Inervação sensitiva: funções: temperatura, prurido e dor através de terminações nervosas, função tátil através de corpúsculos de Meissner; pressão, através dos corpúsculos de Paccini.

- Funções da pele: proteção física e imunólogica, percepção, secreção,

Termo regulação.

Manto lipídico é formado a partir da secreção de glândulas sudoríparas e sebáceas, funciona como regulador do ph da pele, regula a

flora bacteriana e micótica presentes na epiderme.

-Técnicas de palpação dermatológica.

Digitopressão: permite diferençar eritema e edema de outras lesões.

Pinçamento digital: permite verificar alterações na consistência e espessura da pele.

Compressão linear: pesquisa de dermografismo.

Exerce-se pressão linear no dorso do paciente suspeito com a tampa de caneta Bic ou objeto com ponta esférica rombuda, e aguarda-se cerca de 30s. Resposta eritemato papulosa linear é considerada positiva. Resultado positivo pode ser sintomático ou assintomático. Sintomático: paciente refere prurido no local onde a pressão foi exercida. Se inquirido irá referir prurido em outros locais onde a pele ficar sob pressão.

Assintomático: paciente não refere prurido após a pressão exercida, tampouco refere prurido em locais que ficam sob efeito de pressão (sutiã, cueca, cinto).

Fenômeno eritêmato papuloso: pode ser explicada pela chamada tríplice reação de Lewis. Ocorre linha esbranquiçada no local pressionado, cerca de 30s após a linha está eritêmatopapulosa, as áreas adjacentes também se tornam eritematosas. Dermografismo branco: é uma resposta anômala que pode ocorrer em cerca de 50% de pacientes atópicos. A resposta após a pressão linear exercida sobre a pele torna-se branca ao invés de vermelha.

- Dermatoses não ocupacionais mais freqüentes.

Micoses superficiais.

Micoses são causadas por fungos diversos que utilizam como fonte de Subsistência ceratina da epiderme, pêlos e unhas.

Os dermatófitos são os principais produtores de micoses superficiais em humanos e compreendem três gêneros importantes: Microsporum,

Trichophyton e Epidermophyton.

- Principais micoses superficiais: tínea pedis tínea cruris, e tínea córporis.

Os principais agentes causadores de micoses superficiais são: trichophyton rubrum, trichophyton mentagrophytes e candida albicans.

Tínea das unhas (Onicomicose)

Pitiríase versicolor: Malassezia furfur ou Pitirósporum ovale.

Candidíase interdigital, axilar, crural ou periungueal que pode ser agravada

= em várias atividades ocupacionais.

- Viroses cutâneas.

Herpes simples, herpes zooster, rubéola.

- Urticária: erupção caracterizada pelo aparecimento súbito de urticas com duração fugaz.

Principais causas de urticárias.

- Exógenas:

Medicamentos: penicilina e seus derivados, outros antibióticos, sulfas, analgésicos, antinflamatórios, antiespasmódicos, psicotrópicos, laxantes, xaropes e outros.

Obs: ácido acetil salicílico (A.A. S) é sempre um forte suspeito como causa de urticária. Alimentos: conservantes e corantes: enlatados e alimentos em embalagens especiais tais como: copos, caixas de papelão, plásticos e outros. Citricos: limão, laranja ácida, outras frutas ácidas tais como: abacaxi,

Uva, manga, e outras. Oleaginosas: nozes, castanhas, amendoim, coco, milho, amêndoas e

Outras. Frutos do mar: ostras, marisco, mexilhão

-Endógenas: atopia, Verminoses, Infecções, Tireóidismo, Câncer. Exemplos de dermatoses ocupacionais em diversas atividades ocupacionais podem ser visualisados no Atlas de Dermatoses Ocupacionais (Salim Amed Ali) editado em CD pela Fundacentro – CTN, São Paulo

*** dados da: Secretaria de Atenção à Saúde** Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

MINISTÉRIO DA SAÚDE Saúde do Trabalhador-Protocolos de Complexidade Diferenciados.

CAPÍTULO 4
DO SUPORTE JURÍDICO

Com base no Decreto nº: 79.037, de 1976, que regulamentou a Lei nº: 6.367, de 1976 (Acidentes do Trabalho), fez incluir anexos, entre eles o ANEXO I, discriminando os agentes patogênicos e as atividades profissionais a eles relacionadas com especial destaque, reconhecendo implicitamente que as substâncias químicas produzem sobre o organismo humano efeitos nocivos.

AGENTE PATOGÊNICO:
ARSÊNICO

Arsênico (originário do grego "arsenikon" é um elemento sólido que se apresenta sob a forma metálica ou metalóidica. Na forma metálica cristaliza-se no sistema hexagonal e na forma metalódica no sistema regular (. Tem: a) Símbolo "As"; b) massa atômica: "74, 91", c) número atômico "33", d) densidade: "4, 7" ou "5, 7", e) ponto de fusão: "450ºC"

Têm ainda as características como elemento nativo apresenta aspecto granular ou maciço, quando não em estruturas estalactíticas ou reniformes. Ocorre às vezes em veios associadoscom minérios de prata, de cobalto, de níquel, de chumbo ou de ouro, além de outros minerais como barita, ciábrio,

PROCEDIMENTO DE OBTENÇÃO:

a) Trióxido de arsênico (arsênico branco, óxido de arsênico, óxido arsenioso etc), é obtido por um subproduto da refinação de metais, encontrando-se nos fumos e nas partículas originárias do tratamento de minerais cupríferos. A partir dos fumos e pó o material condensado é chamado de "arsênico cru" e contém cerca de 90 a 95 % de trióxido.Cerca de 77% destina-se à fabricação de praguicidas, 18% à fabricação de vidros e 04% à fabricação de produtos químicos e 1% à fabricação de medicamentos.

(b) Pentóxido de arsênico: (anidrido arsênico, óxido arsênico): é empregado na indústria química para a obtenção de sais metálicos (arseniatos) e como desfolhantes nas culturas de algodão. também pode ser ultilzado para a conservação da madeira.Arsenito de cálcio (metarsenito de cálcio) : tem sido empregado comoinseticida e germicida.Arseniato de potássio (arseniato de monopotássio, arseniato diácido de potássio): é aplicado em conservação de couros e indústras.

INTOXICAÇÃO PELO ARSÊNICO

O arsênico é agente causador de constantes intoxicações profissionais. É ultilizado nos curtumes, Fabricação, preparação e emprego de tinta base de compostos de arsênico, Metalurgia de minérios arsenicais, Preparação e conservação de peles e plumas.Empalhamento de animais., determinando sempre quadros de evolução crônica.

A absorção pode ser pela inalação e pela forma percutânea.

Sinais e sintomas: a) pulsão: dor no peito, dispnéia, bronquite, pneumonia química, pneumoconiose;b) gastrointestinal: anorexia, náuseas, gastrite hipertrófica, ulcera duodenal, colite.

Além de irritante pode destruir todas as células do organismo. As intoxicações podem ser agudas ou crônicas:

Nas agudas são identificados: dermatite de contato "ninho de pomba", úlcera na pele (indolor), convulsões, coma, anosmia, fetidez nasal, corisa, cacosmia, náusea, vômito amarelado (bicromato) ou hemorrágico, diarréia, necrose hepáticas controlubulares, lesão renal, oligúria, anúria, diminuição do tempo de protombina, uremia acentuada.

No quadro de intoxicações crônicas são verificados: piodermite, queimaduras, eczemas, queda de unha, rinite, ulcerações nasais assintomáticas, predisposição ao câncer pulmonar, perfuração do septo nasal.

DOENÇAS ORIGINÁRIAS DA ABSORÇÃO:

Podem ocorrer: a) na pele ;b) nos olhos ;c) nos pulmões;d) em transtornos respiratórios;e) em gastrintestinais;

a) PELE;

I-Sensibilidade a dermatites (facilitação para adquirir dermatites e exacerbação dos quadros de dermatites que se tornam mais exuberantes, associadas a vermeridão da pele.

II-úlceras de pele -feridas (buracos) com lesão da camada superficial da pele, principalmente nas mãos, bases das unhas e articulações.

b) OLHOS:

Conjuntivite ;vermelhidão e lacrimejamento por irritação da camada conjuntiva dos olhos.

c) PULMÕES:

I-Dor no peito.

II-Falta de ar (dispnéia)

III-Bronquite (inflamação dos brônquios que causa falta de ar, chiado no peito e tosse com secreção).

Na inflamação dos brônquios ocorre à saída de líquidodo sanguepara dentro da árvore respiratória e também diminuição do calibre dos brônquios aumentando a falta de ar e a tosse.

IV- Pneumonite química; (irritação e inflamação pulmonar decorrente do contato com arsênico provocando dificuldades respiratórias.)

V-Pneumoconiose; é uma enfermidade pulmonar crônica com fibrose (espessamento provocado por áreas cicatriciais), provocada pela inalação de pós inorgânicos. Geralmente requer uma exposição prolongada e existe grande relação com a parte imunológica.

A inalação de certas substâncias pode causar variada de inflamação pulmonar, substituindo o tecido pulmonar normal por fibrose (áreas cicatriciais), destruindo outras áreas (enfisema), levando à insuficiência respiratória e à incapacidade.

É de caráter irreversível e mesmo retirados os fatores agressivos a patologia estaciona, porém não regride.

VI- Carcinoma broncogênico: câncer do pulmão que é uma proliferação não controlada de células

d) TRANSTORNOS RESPIRATÓRIOS:

I-ferimento e ulceração do septo nasal.

II- Perfuração do septo nasal (assovia quando o indivíduo respira e o ar passa pelo pequeno buraco. Quando aumenta a área de perfuração.

III- Epistaxe (sangramento nasal)

IV- Sinusite: inflamação dos seios faciais com extravasamento de líquido e de glóbulos brancos provocando secreção dentro das cavidades paranasais frontais, acompanhada de febre, dor de cabeça e dor nos seios da face.

V- Laringite (inflamação da laringe devido à irritação)

VI- Anosmia (ausência de olfato)

e) GASTRINTESTINAIS:

I-Falta de apetite (anorexia)

II-Náuseas

III-Gastrite hipertrófica (inflamação da parede interna do estômago com aumento das células e produção de secreção)

IV- Úlcera duodenal (ferimento na parede interna do duodeno, podendo provocar dor, sangramento, e até perfuração.

V-colite

CAPÍTULO 5
TUMORES PROFISSIONAIS
CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os tumores profissionais podem originar-se da exposição prolongada a substâncias cancerígenas ou resultar da ação de traumatismo no revestimento cutâneo. Na etiologia dos tumores, não se deve desdenhar a existência de causas concomitantes, tais como constituição individual, hábitos de vida, especialmente no que se refereàs intoxicações crônicas, como alcoolismo, à manutenção de condições desfavoráveis de alimentação e repouso.

É possível muitas vezes detectarmos o aparecimento precoce de um tumor, principalmente daquele que se origina na pele. Geralmente o tumor surge no mesmo lugar onde surgiria se o trabalhador estivesse exposto a agentes geradores de câncer, ainda que existam exceções, como sucede, por exemplo, com os tumores de órgãos internos que aparecem em certas profississões, como a dos tintureiros.

AGENTES CANCERÍGENOS:

Os agentes cancerígenos podem dividir-se em: físicos, químicos e traumáticos:

AGENTES CANCERÍGENOS FÍSICOS:

Os principais agentes cancerígenos físicos são o calor e radiações.

Alguns tumores profissionais são atribuídos a altas temperaturas, às quais os trabalhadores se expõem.

b) Radiações

Lesões causadas pela radiação:

UNIDADES DE MEDIDAS DE RADICIAÇÃO

- A unidade de exposição é o R (Röentgen, hoje substituído pelo COULOMB/KG.

a unidade de absorção é o RAD, conhecido por dose e hoje readaptado para o GRAY (Gy), representando 100 RADS.

- O REM (Röentgen equivalent man) é uma unidade de mensuração para valiar a capacidade de uma radiação causar danos nos tecidos. O REM foi substituído pelo SIEVERT (SV), e um SV é = 100REM. Em resumo:

R- hoje COULOMB/KG = Exposição
RAD – hoje GRAY (GY) = Absorção na pele REM – hoje SIEVERT (SV) = Efeito ou dose equivalente. Na radiologia odontológica em razão das peculiaridades dos tecidos irradiados e da qualidade (KV), da radiciação empregada, pode-se aceitar que um R = 1RAD = 1REM.

DOSE DE RADICIAÇÃO é a quantidade total de radiciação emitida ou recebida por um organismo. Entidades de cunho Internacional, como a ICRP (Internacional Comission on Radiological Protection U.S.A.), procuraram estabelecer um conceito de "DOSE MÁXIMA PERMISSÍVEL" geralmente expressa semanalmente, DMPS (Dose de Tolerância). Esta dose atualmente é de 5 R por ano, ou 0, 1R/semana. Existe ainda o que chamamos de DOSE DE ERITEMA, a qual varia de 250 R a 750 R, dependendo da sensibilidade do individuo irradiado. Para segurança, as exposições empregadas em odontologia devem se restringir à metade da dose mínima (250 R). Em relação à radiogenética humana, o importante não é saber a dose-pele, mas quanto chega às gônadas, havendo divergências sobre a dose gônadas, variando em torno de 1/1000 da dose-pele.

Uma das principais preocupações, sobre a exposição à radiação, é o potencial risco à vida da célula. Se uma radiação ionizante entrar numa célula viva, ela pode ionizar os átomos que a compõem. Já queum átomo ionizado é quimicamente diferente de um átomo eletricamente neutro, isto pode causar problemas dentro da célula viva.

Normalmente, estes problemas não são significantes. Uma grande percentagem do nosso corpo é feita de água, e a chance da ionização ocorrer na água é muito grande.

Quando o dano é feito a uma parte vital de uma célula, muitas vezes a própria célula pode reparar o problema através de mecanismos internos. Cada dano aos cromossomos e ao DNA pode ser reparado. Cromossomos contêm o DNA, que são importantes para habilitar as funções do corpo. O DNA é uma longa molécula encontrada em cada uma das células. As moléculas de DNA fornecem as instruções de como cada célula deve agir. Se o DNA em uma célula for afetado, ela poderá não executar suas funções adequadamente. A célula poderá morrer. Nosso corpo pode corrigir problemas no DNA. De fato, diariamente são corrigidos cerca de 100.000 cromossomos danificados.

Muitos problemas podem surgir se as correções não forem feitas rapidamente. Se os danos forem sérios, a célula poderá morrer. Também é possível que os danos alterem as funções da célula e, em alguns casos, a célula se cria réplicas de si mesma.Isto pode gerar um CÂNCER.

Basicamente, podem ocorrer quatro situações quando uma radiação entra em uma célula:

1.A radiação pode atravessar a célula sem causar dano algum.

2.2. A radiação pode danificar a célula, mas ela consegue reparar o problema.

3.4. A radiação causa tantos danos à célula que ela morre.

Quanto às doses de radiação, grandes doses recebidas durante um curto período são mais perigosas do que as mesmas doses em um grande período. Quando ficamos expostos, a certa dose radiação, num longo período de tempo, nosso corpo tem tempo para reparar os danos. Porém, se o período for curto, os mecanismos de defesa podem não conseguir corrigir o dano, e a célula morre.

Os danos, ao corpo, podem ser grandes se a célula se reproduzir. No caso das células da medula, teremos um quadro de leucemia.

No caso de mulheres, o problema pode ser mais grave, pois se a exposição ocorrer durante uma gravidez, existe o risco de mutações no feto.

Radiação é um fenômeno natural que pode ocorrer de muitas formas. Dependendo da quantidade de energia, uma radiação pode ser classificada em ionizante ou não-ionizante. Radiações não-ionizantes possuem relativamente baixa energia. De fato, radiaçõesnão-ionizantes estão sempre a nossa volta. Ondas eletromagnéticas como a luz, calor e ondas de rádio são formas comuns de radiação não-ionizantes. Já as radiações ionizantes podem alterar o estado físico de um átomo e causar a perda de elétrons, tornando-os eletricamente carregados. Este processo chama-se ionização. Como exemplo citou as radiações alfa, beta, nêutrons, gama ou raios-X.

No meio ambiente interplanetário a radiação merece uma séria consideração quando planejamos uma missão para outros planetas. Na Terra, ou em órbita da Terra, nós estamos protegidos da radiação (proveniente de várias fontes) pelo campo magnético da Terra. Já o espaço não proporciona a mesma proteção, e, além disso, é muito perigoso o risco de se estar exposto a essa radiação. A radiação livre no espaço pode ser classificada em dois tipos: radiação eletromagnética e radiação ionizante.

Doses de Radiação:

0 077 REM: Raios X médico e odontológico.

0 082 REM/ano: Radiação natural de fundo (raios cósmicos, radônio, etc).

0, 14 REM/ano: dose normal ao nível do mar, proveniente dos raios cósmicos e da radiação natural das rochas.

0, 5 REM/ano: moradores em vizinhança de usina nuclear.

5 REM/ano: trabalhador de usina nuclear.

25~50 REM: morte de células, especialmente do tecido linfático. A exposição à radiação ionizante limita os astronautas ao máximo de 25 REM por mês e 50 REM por ano, não podendo exceder 400 REM durante sua vida.

50 REM: Dose típica para uma expedição de 2, 5 anos a Marte, fora da magnetosfera da Terra. Mas o corpo pode se curar ao longo do tempo. Esse nível de radiação aumenta o risco de câncer em 1% por ano, aproximadamente como fumar por esse período**.**

100 REM: Após 03 horas aparece a embriagues de radiação, caracterizada por: insônia, cansaço, fraqueza geral, falta de apetite, enjôo, instabilidade psíquica, vômitos, dores de cabeça, diminuição de pressão sangüínea, diarréia, leucemia moderada, devido à diminuição da capacidade da medula óssea produzir células sangüíneas.

75~200 REM em 30 dias. O corpo não é capaz de reparar os danos de maneira tão rápida. O enjôo da radiação (vômitos, fadiga, queda de cabelo, defeitos em crianças devido a doses durante a gestação, desenvolvimento de câncer no futuro).

400 REM: Dose letal média, que provoca a morte de 50% da população exposta em 60 dias. Duas horas após a exposição tem-se: atrofia do baço, produção de bolhas e úlceras na pele, hemorragias, infecções, perda de cabelo, leucemia. Terapia: transfusões de sangue e antibióticos.

500 REM: Dose fatal. 100% de morte em 02 dias, pois há a destruição total da mucosa intestinal. Grandes explosões solares. Pode chegar a mais de 2.000 rems/hora.

1 roentgen é equivalente a cerca 50 radiografias de raio X. Durante a vida de um ser humano, os tecidos profundos suportam uma exposição de 100 a 400 rem, os olhos 400 rem e a epiderme podem suportar até 600 rem.

Dose letal para 50% dos indivíduos em 30 dias (REM): Carneiro= 250, Cachorro= 350, Homem= 450, Camundongo= 600, Rato= 700, Coelho= 800, Caracol= 20.000, Mosca de frutas= 80.000, Ameba= 100.000.

• Raios infravermelhos •

Trabalhos com solda elétrica, com solda oxiacetilênica, trabalhos com metais e vidros incandescentes, isto é, que ficam da cor laranja e emitem luz quando superaquecidos, e também nos fornos, fornalhas e processos de secagem de tinta e material úmido são atividades que

produzem raios infravermelhos. Em trabalhos a céu aberto, o trabalhador fica exposto ao Sol, que é uma fonte natural emissora de raios infravermelhos. Em doses bem controladas, os raios infravermelhos são usados para fins medicinais. Mas, quando a intensidade dessa radiação ultrapassa os limites de tolerância, atingindo o trabalhador sem nenhuma proteção adequada, os raios infravermelhos podem causar sérios danos à saúde.

• Raios ultravioletas •

Atividades com solda elétrica, processos de foto-reprodução, esterilização do ar e da água, produção de luz fluorescente, trabalhos com arco-voltaico, dispositivos usados pelos dentistas, processos de aluminotermia (atividade química com o emprego de alumínio em pó), lâmpadas especiais e o Sol emitem raios ultravioleta. Em pequenas doses (mais ou menos 15 minutos diários de exposição ao Sol), o ultravioleta é necessário ao homem porque é o responsável pela produção da vitamina D no organismo humano. Mas, em quantidades excessivas, pode causar graves prejuízos à saúde.

Tanto os raios infravermelhos como o ultravioleta normalmente não são medidos nos ambientes de trabalho, mas quando ocorrem atividades que emitam esses raios, como as citadas nesta aula, medidas de proteção devem ser tomadas para garantir a saúde dos trabalhadores.

• Microondas •

As microondas são encontradas em formas domésticas ou industriais: fornos de microondas, aparelhos de radar em aeroportos, aparelhos de radiocomunicação, equipamentos de diatermia para obter calor e processos de aquecimento em produção de plásticos e cerâmicos. A medição ou avaliação das microondas pode ser por sistema elétrico ou térmico, mas não é costumeira e não existem limites nacionais de tolerância definidos.

• Laser •

Esta sigla, em inglês, vem de "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation" que em Português pode ser traduzido por: amplificação da luz por emissão estimulada de radiação. O laser é um feixe de luz direcional convergente, isto é, que se concentra em um só ponto. É muito utilizado em indústrias metalúrgicas para cortar metais, para soldar e também em equipamentos para medições a grandes distâncias. Tem também aplicações em medicina, para modernos processos cirúrgicos.

Os perigos que podem representar os raios laser têm sido motivo de estudos e experiências, até agora não conclusivos. Daí as recomendações se limitarem mais aos aspectos preventivos. O seu maior efeito no homem é sobre os olhos, podendo causar grandes estragos na retina, que é a membrana sensível do olho, em alguns casos irreversíveis, podendo provocar cegueira. Todas essas radiações estudadas: o infravermelho, o ultravioleta, a microonda e o laser são classificados como radiações não ionizantes.

Porém, as mais perigosas são as ionizantes, cuja energia é tão grande que, atingindo o corpo humano, produzem alterações das células, provocando o câncer.

• Radiações ionizantes •

Do ponto de vista do estudo das condições ambientais, as radiações ionizantes de maior interesse de uso industrial são os raios X, gama e beta, e de uso não industrial são os raios alfa e nêutrons, cada uma com uma faixa de comprimento de onda l. Essas radiações podem ser encontradas de forma natural nos elementos radioativos, tais como Urânio 238, Potássio 40 etc., além das radiações cósmicas vindas do espaço celeste.

Artificialmente, são originadas pela tecnologia moderna, como o raios-X, usado em metalurgia para detectar falhas em estruturas metálicas e verificar se há soldas defeituosas. Outros tipos de radiações são usados para determinar espessuras de lâminas metálicas, de vidro ou plásticos, bem como para indicar níveis de líquidos em reservatórios.

Os raios gama servem para analisar soldagem em tubos metálicos, cujo processo chama-se gamagrafia. As radiações são ainda usadas em tintas luminosas, nas usinas de produção de energia elétrica (como a usina atômica de Angra dos Reis) e nos processos de verificação de desgaste de cera para piso, desgaste de ferramentas de tornos e de anéis de motores de automóveis. São também usadas em laboratórios de pesquisa e na medicina, no combate ao câncer e em muitas outras aplicações. A absorção de radiação no organismo humano é indiretamente avaliada pela unidade chamada **REM**, em inglês: "**Relative Efect Man**" que em português quer dizer: efeito relativo no homem.

A detecção das radiações ionizantes é feita por vários tipos de aparelhos, como detectores pessoais e de cintilação, dosímetros etc. Os limites máximos de exposição são indicados pela Comissão Nacional de Energia Nuclear e por norma do Ministério do Trabalho.

-Radiações luminosas

Tem-se constatado que em certos grupos humanos que trabalham

ao ar livre, desenvolvem-se tumores cutâneos, especialmente nas partes descobertas, em porcentagem superior à normal em outras coletividades.

Os agricultores, os marinheiros e os pescadores devido à atividade laboral apresentam especial predisposição a esse tipo de tumor. A origem do câncer produzido pelos raios ultravioleta desenvolve-se a partir da hiperpigmentação melânica.

CAPÍTULO 6
O ADOECIMENTO DOS TRABALHADORES E SUA RELAÇÃO COM O TRABALHO

O reconhecimento do papel do trabalho na determinação e evolução do processo saúde-doença dos trabalhadores tem implicações éticas, técnicas e legais, que se reflete sobre a organização e o provimento de ações de saúde para esse segmento da população, na rede de serviços de saúde.

Nessa perspectiva, o estabelecimento da relação causal ou do nexo entre um determinado evento de saúde – dano ou doença – individual ou coletivo, potencial ou instalado, e uma dada condição de trabalho constitui a condição básica para a implementação das ações de Saúde do Trabalhador nos serviços de saúde. De modo esquemático, esse processo pode se iniciar pela identificação e controle dos fatores de risco para a saúde presentes nos ambientes e condições de trabalho e/ou a partir do diagnóstico, tratamento e prevenção dos danos, lesões ou doenças provocados pelo trabalho, no indivíduo e no coletivo de trabalhadores.

Apesar de fugir aos objetivos deste texto, que trata dos aspectos patogênicos do trabalho, potencialmente produtor de sofrimento, adoecimento e morte, é importante assinalar que, na atualidade, crescem em importância a valorização dos aspectos positivos e promotores de saúde, também presentes no trabalho, que devem estar contemplados nas práticas de saúde.

Neste capítulo serão apresentados, resumidamente, aspectos conceituais sobre as formas de adoecimento dos trabalhadores e de sua relação com o trabalho, alguns dos recursos e instrumentos disponíveis para a investigação das relações saúde-trabalho-doença e para o estabelecimento do nexo do dano/doença com o trabalho e as ações decorrentes que devem ser implementadas. Ao final encontra-se relacionada uma bibliografia sugerida

Os trabalhadores compartilham os perfis de adoecimento e morte da população em geral, em função de sua idade, gênero, grupo social ou inserção em um grupo específico de risco. Além disso, os trabalhadores podem adoecer ou morrer por causas relacionadas ao trabalho, como conseqüência da profissão que exercem ou exerceram, ou pelas condições adversas em que seu trabalho é ou foi realizado. Assim, o perfil de adoecimento e morte dos trabalhadores resultará da amalgamação desses fatores, que podem ser sintetizados em quatro grupos de causas (Mendes & Dias, 1999):

• doenças comuns, aparentemente sem qualquer relação com o trabalho;

• doenças comuns (crônico-degenerativas, infecciosas, neoplásicas, traumáticas, etc.) eventualmente

Modificadas no aumento da freqüência de sua ocorrência ou na precocidade de seu surgimento em trabalhadores, sob determinadas condições de trabalho. A hipertensão arterial em motoristas de ônibus urbanos, nas grandes cidades, exemplifica esta possibilidade;

• doenças comuns que têm o espectro de sua etiologia ampliado ou tornado mais complexo pelo trabalho.

A asma brônquica, a dermatite de contato alérgica, a perda auditiva induzida pelo ruído (ocupacional), doenças músculo-esqueléticas e alguns transtornos mentais exemplificam esta possibilidade, na qual, em decorrência do trabalho, somam-se (efeito aditivo) ou multiplicam-se (efeito sinérgico) as condições provocadoras ou desencadeadoras destes quadros nosológicos;

• agravos à saúde específicos, tipificados pelos acidentes do trabalho e pelas doenças profissionais. A silicose e a asbestose exemplificam este grupo de agravos específicos.

Os três últimos grupos constituem a família das doenças relacionadas ao trabalho. A natureza dessa relação é sutilmente distinta em cada grupo. O Quadro II resume e exemplifica os grupos das doenças relacionadas de acordo com a classificação proposta por Schilling (1984).

GRUPO I: doenças em que o trabalho é causa necessário, tipificadas pelas doenças profissionais, stricto sensu, e pelas intoxicações agudas de origem ocupacional.

GRUPO II: doenças em que o trabalho pode ser um fator de risco, contributivo, mas não necessárias exemplificadas pelas doenças comuns, mais frequentes ou mais precoces em determinados grupos ocupacionais e para as quais o nexo causal é de natureza eminentemente epidemiológica. A hipertensão arterial e as neoplasias malignas (cânceres), em determinados grupos ocupacionais ou profissões, constituem exemplo típico.

GRUPO III: doenças em que o trabalho é provocador de um distúrbio latente, ou agravador de doença já estabelecida ou preexistente, ou seja, com ausa, tipificadas pelas doenças alérgicas de pele e respiratórias e pelos distúrbios mentais, em determinados grupos ocupacionais ou

profissões.

Entre os agravos específicos estão incluídas as doenças profissionais, para as quais se considera que o trabalho ou as condições em que ele é realizado constituem causa direta. A relação causal ou nexo causal é direta e imediata. A eliminação do agente causal, por medidas de controle ou substituição, pode assegurar a prevenção, ou seja, sua eliminação ou erradicação. Esse grupo de agravos, Schilling I, tem, também, uma conceituação legal no âmbito do SAT da Previdência Social e sua ocorrência deve ser notificada segundo regulamentação na esfera da Saúde, da Previdência Social e do Trabalho.

ERGONÔMICOS E PSICOSSOCIAIS:

Decorrem da organização e gestão do trabalho, como, por exemplo: da utilização de equipamentos, máquinas e mobiliário inadequados, levando a posturas e posições incorretas; locais adaptados com mais condições de iluminação, ventilação e de conforto para os trabalhadores; trabalho em turnos e noturno; monotonia ou ritmo de trabalho excessivo, exigências de produtividade, relações de trabalho autoritárias, falhas no treinamento e supervisão dos trabalhadores, entre outros;

MECÂNICOS E DE ACIDENTES:

Ligados à proteção das máquinas, arranjo físico, ordem e limpeza do ambiente de trabalho, sinalização, rotulagem de produtos e outros que podem levar a acidentes do trabalho.

Os recursos e instrumentos tecnicamente disponíveis para a investigação das relações saúde-trabalho doença estão sumariados no Quadro III. Estão organizados e apresentados segundo o foco da investigação, do dano e/ou dos fatores de risco, no indivíduo e no coletivo de trabalhadores. Mais informações quanto aos aspectos conceituais e operacionais, seus usos e limitações poderão ser encontrados na bibliografia sugerida ao final do capítulo.

É importante ressaltar que, para a investigação das relações saúde-trabalho-doença, é imprescindível considerar o relato dos trabalhadores, tanto individual quanto coletivo. Apesar dos avanços e da sofisticação das técnicas para o estudo dos ambientes e condições de trabalho, muitas vezes, apenas os trabalhadores sabem descrever as reais condições, circunstâncias e imprevistos que ocorrem no cotidiano e são capazes de explicar o adoecimento.

CAPÍTULO 7
BASES TÉCNICAS PARA O CONTROLE DOS FATORES DE RISCO E PARA A MELHORIA DOS AMBIENTES E DAS CONDIÇÕES DE TRABALHO

A eliminação ou a redução da exposição às condições de risco e a melhoria dos ambientes de trabalho para promoção e proteção da saúde do trabalhador constituem um desafio que ultrapassa o âmbito de atuação dos serviços de saúde, exigindo soluções técnicas, às vezes complexas e de elevado custo. Em certos casos, medidas simples e pouco onerosas podem ser implementadas, com impactos positivos e protetores para a saúde do trabalhador e o meio ambiente.

O controle das condições de risco para a saúde e melhoria dos ambientes de trabalho envolve as seguintes etapas:

- Identificação das condições de risco para a saúde presentes no trabalho;
- Caracterização da exposição e quantificação das condições de risco;
- Discussão e definição das alternativas de eliminação ou controle das condições de risco;
- Implementação e avaliação das medidas adotadas.

É muito importante que os trabalhadores participem de todas as fases desse processo, pois, como foi assinalado no capítulo anterior, em muitos casos, a despeito de toda sofisticação técnica, apenas os trabalhadores são capazes de informar sutis diferenças existentes entre o trabalho prescrito e o trabalho real, que explicam o adoecimento e o que deve ser modificado para que se obtenham os resultados desejados.

Na atualidade, a preocupação com o meio ambiente e a saúde das populações residentes na área de influência das unidades produtivas vem fortalecendo o movimento que busca a mudança de processos de trabalho potencialmente lesivos para a saúde das populações e o ambiente, o que pode ser um aliado importante para a saúde do trabalhador.

São apresentadas, a seguir, algumas considerações sobre o conceito de risco e fator ou condições de risco para a saúde; as metodologias disponíveis para o reconhecimento dos riscos; algumas das alternativas para a eliminação ou a redução da exposição às condições de risco para a saúde e a melhoria dos ambientes de trabalho visando à proteção da saúde do trabalhador. Mais informações e o aprofundamento dessas questões podem ser obtidos na bibliografia relacionada ao final do

capítulo.

Identificação e Avaliação das Condições de Risco

O conceito de risco aqui utilizado deriva da palavra inglesa hazard, que vem sendo traduzida para o português como perigo ou fator de risco ou situação de risco. Segundo Trivelato (1998), o conceito de risco é bidimensional, representando a possibilidade de um efeito adverso ou dano e a incerteza da ocorrência, distribuição no tempo ou magnitude do resultado adverso. Assim, de acordo com essa definição, situação ou fator de risco é "uma condição ou conjunto de circunstâncias que tem o potencial de causar um efeito adverso, que pode ser: morte, lesões, doenças ou danos à saúde, à propriedade ou ao meio ambiente".

Ainda segundo Trivelato (1998), os fatores de risco podem ser classificados, segundo sua natureza, em:

AMBIENTAL:

- físico: alguma forma de energia: radiação, ruído, vibração, etc.;
- químico: substâncias químicas, poeiras, etc.;

SITUACIONAL: instalações, ferramentas, equipamentos, materiais, operações, etc.;

HUMANO OU COMPORTAMENTAL: decorrentes da ação ou omissão humana.

O reconhecimento das condições de risco no trabalho envolve um conjunto de procedimentos que visam a definir se existe ou não um problema para a saúde do trabalhador e, no caso afirmativo, a estabelecer sua provável magnitude, a identificar os agentes potenciais de risco e as possibilidades de exposição. É uma etapa fundamental do processo que, apesar de sujeita às limitações dos recursos disponíveis e a erros, servirá de base para a decisão quanto às ações a serem adotadas e para o estabelecimento de prioridades. Reconhecer o risco significa identificar, no ambiente de trabalho, fatores ou situações com potencial de dano, isto é, se existe a possibilidade de dano. Avaliar o risco significa estimar a probabilidade e a gravidade de que o dano ocorra. Uma vez estabelecida a relação causal ou nexo entre a doença e o trabalho desempenhado pelo trabalhador, o profissional ou a equipe responsável pelo atendimento deverá assegurar:

- a orientação ao trabalhador e os seus familiares, quanto ao seu problema de saúde e os encaminhamentos necessários para a recuperação da saúde e melhoria da qualidade de vida;
- afastamento do trabalho ou da exposição ocupacional, caso a permanência do trabalhador represente um fator de agravamento do quadro ou retarde sua melhora, ou naqueles nos quais as limitações funcionais impeçam o trabalho;

• O estabelecimento da terapêutica adequada, incluindo os procedimentos de reabilitação;

• Solicitação à empresa da emissão da CAT para o INSS, responsabilizando-se pelo preenchimento do Laudo de Exame Médico (LEM). Essa providência se aplica apenas aos trabalhadores empregados e segurados pelo SAT/INSS. No caso de funcionários públicos, por exemplo, devem ser obedecidas as normas específicas.

• Notificação à autoridade sanitária, por meio dos instrumentos específicos, de acordo com a legislação da saúde, estadual e municipal, viabilizando os procedimentos da vigilância em saúde. Também deve ser comunicado à DRT/MTE e ao sindicato da categoria a que o trabalhador pertence. A decisão quanto ao afastamento do trabalho é difícil, exigindo que inúmeras variáveis de caráter médico e social sejam consideradas:

• Os casos com incapacidade total e/ou temporária devem ser afastados do trabalho até melhora clínica,

Ou mudança da função e afastamento da situação de risco;

• no caso do trabalhador ser mantido em atividade, deve ser identificado às alternativas compatíveis com as limitações do paciente e consideradas sem risco de interferência na evolução de seu quadro de saúde;

• Quando o dano apresentado é pequeno, ou existem atividades compatíveis com as limitações do paciente e considerada sem risco de agravamento de seu quadro de saúde, ele pode ser remanejado para outra atividade, em tempo parcial ou total, de acordo com seu estado de saúde;

• Quando houver necessidade de afastar o paciente do trabalho e/ou de sua atividade habitual, o médico deve emitir relatório justificando as razões do afastamento, encaminhando-o ao médico da empresa, ou ao responsável pelo PCMSO. Se houver indícios de exposição de outros trabalhadores, o fato deverá ser comunicado à empresa e solicitadas providências corretivas.

Atenção especial deve ser dada à decisão quanto ao retorno ao trabalho. É importante avaliar se a empresa ou a instituição oferece programa de retorno ao trabalho, com oferta de atividades compatíveis com a frmação e a função do trabalhador, que respeite suas eventuais limitações em relação ao estágio pré-lesão e prepare colegas e chefias para apoiar o trabalhador na nova situação, alargando a concepção de capacidade para o trabalho adotada na empresa, de modo a evitar a exclusão do trabalhador no seu local de trabalho.

Considerando o caráter de construção da Área de Saúde do Trabalhador, é importante que os profissionais dos serviços de saúde estejam imbuídos da responsabilidade de produção e divulgação do

conhecimento acumulado.

Para reconhecer as condições de risco é necessário investigar as possibilidades de geração e dispersão de agentes ou fatores nocivos associados aos diferentes processos de trabalho, às operações, às máquinas e a outros equipamentos, bem como às diferentes matérias-primas, aos produtos químicos utilizados, aos eventuais subprodutos e aos resíduos. Os possíveis efeitos dos agentes potencialmente presentes sobre a saúde devem ser estudados.

Assim, o conhecimento disponível sobre os riscos potenciais que ocorrem em determinada situação de trabalho deve ser acompanhado de uma observação cuidadosa in loco das condições reais de exposição dos trabalhadores.

Deve ser lembrado que existe uma diferença entre a capacidade que tem um agente para causar dano e a possibilidade de que este agente cause dano. O potencial intrínseco de um agente tóxico para lesar a saúde só se concretiza se houver condições para que este agente alcance o (s) órgão (s) crítico (s) que ele pode danificar. Por exemplo: a sílica livre cristalina é o agente etiológico da silicose, portanto um bloco de granito "encerra" o risco de silicose. Entretanto, esse bloco só oferecerá risco real de doença se for submetido a algum processo de subdivisão que produza partículas suficientemente pequenas para serem inaladas e depositadas nos alvéolos pulmonares. Se o bloco de granito fizer parte de um monumento, não haverá risco de silicose, porém se este mesmo bloco de granito estiver em um canto no local de trabalho é importante investigar para que seja utilizado. O fato de, no momento, não estar oferecendo risco não significa que assim será no futuro.

Alguns exemplos, não exaustivos, de agentes químicos, físicos e biológicos que podem oferecer risco para a saúde, bem como de locais onde podem ocorrer.

A presença de contaminantes atmosféricos pode passar despercebida, configurando os riscos escondidos.

A falta de propriedades características ou a presença simultânea de uma multiplicidade de fatores no ambiente de trabalho pode mascarar riscos, como, por exemplo, o odor. Quando o risco provém de substâncias ou produtos utilizados é simples.

O problema das impurezas deve ser cuidadosamente examinado, visto que certos produtos químicos podem conter contaminantes muito mais tóxicos do que eles próprios, oferecendo riscos para a saúde. Por exemplo, o benzeno, altamente tóxico e cancerígeno, pode ser encontrado como impureza na gasolina e em outros solventes menos tóxicos, como o tolueno e o xileno. Certos talcos podem conter asbesto como impureza. A

arsina e a fosfina, gases muito tóxicos, podem ser encontrados como impurezas no acetileno, que é muito menos tóxico.

Produtos vendidos sob nomes comerciais, sem informação detalhada quanto à composição química, geralmente criam problemas para o reconhecimento de riscos. Tais informações devem ser exigidas dos fabricantes e fornecedores, uma vez que análises de amostras de tais produtos são trabalhosas e caras. Na atualidade, estão disponíveis bases de dados com informações sobre produtos a partir dos nomes comerciais, incluindo informações toxicológicas. Algumas dessas fontes de informação estão referenciadas na bibliografia, ao final deste capítulo.

Outro aspecto importante da toxicidade das substâncias químicas refere-se às suas propriedades físicas. A proporção dos componentes de um vapor pode diferir muito de sua proporção na mistura líquida que lhe deu origem.

Por exemplo, uma mistura contendo 10% de benzeno e 90% de xileno na fase líquida, conterá 65% de benzeno e 35% de xileno na fase de vapor, portanto, uma proporção muito maior do componente mais tóxico. Líquidos contendo pequenas proporções de impurezas muito tóxicas, porém, com alta pressão de vapor, podem dar origem a vapores perigosos, se inalados.

Quanto às poeiras, sua composição pode diferir muito da composição da rocha que lhe deu origem, devido às diferenças na friabilidade dos componentes. Também seu aspecto visual pode enganar. Nuvens de poeira visíveis podem ser menos prejudiciais que nuvens praticamente invisíveis, pois a fração respirável de algumas poeiras, a mais nociva, pode não ser vista a olho nu. Devido ao seu pequeno tamanho e pouco peso, podem ficar em suspensão no ar durante muito tempo e atingir grandes distâncias, afetando trabalhadores que parecem não estar expostos.

Outro risco, às vezes esquecido, decorre da falta de oxigênio, que pode levar rapidamente à morte. Pode ocorrer quando certos contaminantes atmosféricos não necessariamente tóxicos em si, deslocam o oxigênio, como no caso de recintos fechados onde há fermentação e o CO2 desloca o oxigênio.

Com exceção das radiações ionizantes, os riscos de natureza física são geralmente fáceis de reconhecer,

Pois atuam diretamente sobre os sentidos. No Quadro VIII estão relacionados alguns exemplos de agentes físicos e respectivas situações de exposição.

A exposição aos agentes biológicos está geralmente associada ao

trabalho em hospitais, laboratórios de análises clínicas e atividades agropecuárias, porém pode ocorrer, também, em outros locais. O fato de que frequentemente ocorrem em situações não-ocupacionais complica o estabelecimento do nexo causal. Os agentes biológicos incluem vírus, bactérias, riquétsias*, protozoários e fungos e seus esporos. No Quadro IX, apresentado a seguir, estão relacionados alguns exemplos desses agentes e as respectivas situações ocupacionais de exposição.

Os fatores de adoecimento relacionados à organização do trabalho, em geral considerados nos riscos ergonômicos, podem ser identificados em diversas atividades, desde a agricultura tradicional até processos de trabalho modernos que incorporam alta tecnologia e sofisticadas estratégias de gestão. Os processos de reestruturação produtiva e globalização da economia de mercado, em curso, têm acarretado mudanças significativas na organização e gestão do trabalho com repercussões importantes sobre a saúde do trabalhador. Entre suas consequências destacam-se os problemas osteomusculares e o adoecimento mental relacionados ao trabalho, que crescem em importância em todo o mundo. A exigência de maior produtividade, associada à redução contínua do contingente de trabalhadores, à pressão do tempo e ao aumento da complexidade das tarefas, além de expectativas irrealizáveis e as relações de trabalho tensas e precárias, constituem fatores psicossociais responsáveis por situações de estresse relacionado ao trabalho.

O reconhecimento das condições de risco presentes no trabalho pode ser realizado com o auxílio de metodologias variadas, porém todas elas incluem três etapas fundamentais:

a) o estudo inicial da situação;

• Riquétsias - do latim rickettsia (sing.) /rickettsiae (pl.): qualquer escotobactéria da ordem Rickttsiales

.**b)** inspeção do local de trabalho para observações detalhadas;

c) análise dos dados obtidos.

O estudo inicial da situação é indispensável para que fatores ou condições de risco não sejam negligenciados durante a inspeção do local de trabalho, requerendo conhecimento técnico, experiência e acesso a fontes especializadas e atualizadas de informação. O estudo preliminar do (s) processo (s) de trabalho, que precede a inspeção, pode ser feito utilizando as fontes de informação disponíveis (literatura especializada, bancos de dados eletrônicos, relatórios técnicos de levantamentos prévios realizados no mesmo local ou em locais semelhantes) e por meio de perguntas antecipadas à própria empresa que vai ser estudada, como, por exemplo, a lista de produtos comprados com a respectiva taxa de

consumo (semanal ou mensal), como e onde é utilizada. Assim é possível determinar a priori quais as principais possibilidades de risco, o que será de grande utilidade e aperfeiçoará o tempo durante a inspeção propriamente dita. Concluída a investigação dos agentes de risco potenciais, que podem ocorrer no local de trabalho, é necessário verificar quais são seus possíveis efeitos para a saúde. Além disso, também devem ser consultadas as tabelas contendo os Limites de Exposição Ocupacional (LEO) ou Limites de Tolerância (LT), pois os valores de exposição permitidos para os diferentes agentes dão uma ideia do grau de dano que podem causar e são úteis para se fazer comparações e estabelecer prioridades.

Por exemplo, um agente químico cujo LT é 0, 5 mg/m3 será muito mais perigoso que um agente cujo LT é 200 mg/m3.

As informações relativas ao estado de saúde do trabalhador, incluindo as queixas, sintomas observados ou outros efeitos sobre a saúde e alterações precoces nos parâmetros de saúde ou nos resultados de monitorização biológica, também podem auxiliar na identificação de condições de risco existentes no ambiente de trabalho. Uma colaboração estreita entre os responsáveis pelo estudo do ambiente e das condições de trabalho (higienistas, engenheiros de segurança, ergonomistas) e os responsáveis pela saúde do trabalhador (médicos, psicólogos, enfermeiros do trabalho, toxicologistas) é indispensável para uma avaliação correta das exposições ocupacionais. O enfoque multidisciplinar e o trabalho em equipe permitem desvendar relações causais que de outra forma podem passar despercebidas.

O potencial de causar dano de um determinado agente encontrado no ambiente de trabalho é importante para o estabelecimento de prioridades, mesmo para as observações iniciais, alertando para a presença de condições graves, que requerem ação imediata, como no caso da exposição a substâncias muito tóxicas, cancerígenas ou teratogênicas. O modo de ação de um agente sobre o organismo (rápido, lento) e a possibilidade de penetrar através da pele intacta são dados importantes para orientar as observações in loco e o estabelecimento da estratégia de amostragem, se necessária.

Relatórios e resultados de investigações prévias devem ser analisados, considerando a possibilidade de que tenham ocorrido mudanças nas condições de trabalho.

Na inspeção do local de trabalho é importante definir um ponto focal que, necessariamente, deve ser uma pessoa que conheça bem todo o processo de trabalho, assegurando o acesso às pessoas que possam dar informações pertinentes, principalmente os trabalhadores. Todas as

informações colhidas devem ser anotadas com clareza, dentro de um formato preparado com antecedência, incluindo check-lists relativos aos possíveis fatores de risco em cada operação. É indispensável obter ou preparar um fluxograma do processo.

Se não for possível antes, quando no momento da inspeção do local de trabalho deve ser obtida uma lista dos materiais e diferentes produtos comprados e utilizados. Informações quanto a taxas de consumo (semanal, mensal) e de como e onde são utilizados podem auxiliar no estabelecimento da ordem de grandeza do provável risco e na localização das fontes que poderiam escapar à observação, particularmente se estiverem escondidas. Nem sempre a utilização de produtos químicos é aparente. Áreas de recebimento de materiais e de armazenamento não podem ser esquecidas. Entre as perguntas a serem respondidas estão: que substâncias são usadas? Em que quantidades?

Como e onde? No caso de agentes químicos e poeiras, qual a capacidade de evaporação ou de dispersão? Aspectos que devem ser observados são: tecnologia de produção e processos, equipamentos e máquinas, fontes potenciais de contaminantes, inclusive condições que possam levar à formação acidental, como, por exemplo, o armazenamento inadequado de substâncias reativas e circunstâncias que podem influenciar na sua dispersão no ambiente de trabalho, bem como a direção provável de propagação desses contaminantes a partir da fonte.

Possibilidades de vazamentos e emissões fugitivas em processos fechados ou isolados devem ser cuidadosamente investigadas. Entre as perguntas a serem respondidas estão: quais as fontes de emissão?

Trata-se de processo necessário? Pode a tarefa ser executada com menor risco? O que pensa o trabalhador? No caso de processo fechado, há possibilidade de emissões fugitivas?

É importante perguntar sobre processos esporádicos que podem não estar sendo executados na ocasião da inspeção. Todos os ciclos do processo devem ser investigados e, de preferência, observados. Os trabalhadores podem dar informações valiosas a esse respeito.

As características gerais do local de trabalho e a possível influência de ambientes contíguos também devem ser observadas. Exemplo: podem ocorrer intoxicações por gases de exaustão de veículos deixados com o motor ligado numa plataforma de carga/descarga adjacente a janelas abertas de um local de trabalho onde não há contaminantes atmosféricos prejudiciais. Situações ainda mais graves podem ocorrer, e têm ocorrido, quando contaminantes tóxicos são conduzidos, pelo vento ou por um escape, para pontos de entrada de ar de sistemas de ventilação. O layout do ambiente deve ser anotado, os postos

de trabalho e as tarefas devem ser observados e analisados.

Além de estudar a possível ocorrência de condições de risco no local de trabalho e os efeitos nocivos que podem causar, é necessário observar as condições de exposição, que incluem aspectos como as vias de entrada no organismo, nível de atividade física e o tempo de exposição. A investigação das condições de exposição também é necessária para a definição da estratégia de amostragem, para uma avaliação quantitativa correta e o planejamento da prevenção e do controle. Sobre as vias de entrada no organismo de agentes químicos e poeiras é importante considerar que, nos ambientes de trabalho, a via respiratória é a mais importante. É influenciada pelo modo de respirar do trabalhador, se pelo nariz ou pela boca e pelo tipo de atividade, uma vez que o trabalho mais pesado requer maior ventilação pulmonar.

Em repouso, uma pessoa respira, em média de 5 a 6 litros por minuto e ao realizar trabalho muito pesado passará a respirar de 30 a 50 litros por minuto. No caso das poeiras, o mecanismo de filtros existente no nariz é importante, podendo ocorrer uma diferença apreciável entre a quantidade de poeira inalada e depositada em diferentes regiões do aparelho respiratório, dependendo do tipo de respiração, se nasal ou oral. A respiração pela boca aumenta o depósito de poeira respirável na região alveolar, em relação à respiração pelo nariz. O grau de atividade física também tem grande influência, aumentando sensivelmente o depósito de poeira em todas as regiões do aparelho respiratório.

Algumas substâncias podem ser absorvidas através da pele intacta e passar à corrente sanguínea, contribuindo, significativamente, para a absorção total de um agente tóxico. Características das substâncias químicas que influenciam a absorção através da pele incluem a solubilidade (maior solubilidade em lipídios, maior absorção) e o peso molecular (quanto maior, menor a absorção). Outros fatores que influenciam a absorção incluem o tipo de pele, que varia de pessoa para pessoa e também de uma parte do corpo para outra; a condição da pele, como a existência de doenças de pele, tipo eczemas e fissuras; a exposição prévia aos solventes e o trabalho físico pesado, que estimula a circulação periférica de sangue. É importante investigar, entre os agentes potenciais de exposição, quais têm a propriedade de ser absorvidos através da pele. Mesmo produtos químicos em forma de grânulos ou escamas podem oferecer tal risco, se houver contato direto com a pele e se forem solúveis no suor, como, por exemplo, o pentaclorofenol. Essa situação é agravada em locais de trabalho quentes. A possibilidade de absorção através da pele modifica os procedimentos referentes à avaliação quantitativa da exposição por simples amostragem/análise do ar, que não

será suficiente para avaliar a exposição total.

Também o controle, por meio da proteção respiratória, não será suficiente para proteger o trabalhador, que deverá incorporar práticas de trabalho adequadas, evitando contato com a pele e respingos nas roupas e instituir rigorosa higiene pessoal.

Apesar de a via digestiva ser a menos importante porta de entrada, em situações ocupacionais essa possibilidade deve ser investigada e eliminada por meio do estabelecimento de práticas de trabalho e de higiene adequadas.

O nível de atividade física exigido tem importância fundamental, também, nos casos de sobrecarga térmica, pois, quanto mais intensa, maior será a produção de calor metabólico que deve ser dissipado.

A avaliação da dose realmente recebida pelo trabalhador seja de um agente químico ou de uns agentes físicos presentes na situação de trabalho, depende da concentração, quando se trata de um contaminante atmosférico, ou da intensidade, quando se refere a um agente físico, e do tempo de exposição. Exemplos: segundo as normas vigentes, a exposição ao ruído não deve ultrapassar 85 dBA para uma exposição ocupacional de 8 horas diárias, porém pode ir a 88 dBA para 4 horas diárias ou a 91 dBA para 2 horas diárias. A exposição ao calor em um ambiente com Índice de Bulbo Úmido - Termômetro de Globo (IBUTG) igual a 29, 5 Cº, para trabalho moderado, não é aceitável para trabalho contínuo, porém o seria para um esquema de 50% de trabalho e 50% de descanso em local fresco, por hora, ou seja, 30 minutos de trabalho, 30 minutos de descanso.

Para os agentes químicos, a influência do tempo de exposição varia para agentes de ação rápida no organismo ou aqueles de ação crônica. Quando a ação for rápida, mesmo exposições curtas devem ser evitadas. A exposição a agentes cancerígenos e teratogênicos deve ser eliminada e estar sob controle rigoroso.

Sobre as flutuações nas condições de exposição às substâncias químicas, na maioria dos casos, a liberação de contaminantes atmosféricos varia com o lugar e o tempo. Possibilidades de flutuações apreciáveis e de ocorrência de picos de concentração dos contaminantes atmosféricos devem ser observadas nos processos variáveis e nas operações esporádicas, como na abertura de fornos de secagem ou de reatores de polimerização. Essas informações são de importância fundamental para a elaboração de estratégias de amostragem, na avaliação quantitativa e para o planejamento de medidas de prevenção e controle que, em certos casos, devem visar a uma fase específica do processo de trabalho, como, por exemplo, a proteção respiratória na abertura de um forno de secagem.

O número de trabalhadores expostos que devem ser protegidos influi na escolha dos métodos e nas considerações econômicas. Quando poucos trabalhadores estão expostos, poderá ser aceitável controlar a exposição por meio do uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI), com limitação de exposição e sob estrita vigilância médica. Porém, não se pode esquecer que o ambiente é um todo e mesmo se poucos trabalhadores estão expostos, agentes nocivos podem sair do ambiente de trabalho para o exterior e causar danos às comunidades vizinhas e ao meio ambiente em geral, exigindo que sejam controlados na fonte.

Os sistemas de controle existentes, como, por exemplo, equipamentos de ventilação local exaustora e outros sistemas eventualmente existentes, devem ser cuidadosamente examinados para evitar falsa segurança. Processos fechados devem ser testados para vazamentos e emissões fugitivas. A existência de um sistema de ventilação exaustora não significa que haja controle efetivo, pois o sistema pode não estar funcionando adequadamente.

Devem ser solicitados aos responsáveis os planos e os esquemas de verificação e manutenção periódica do sistema, pois se isto não for feito rotineira e corretamente, mesmo sistemas inicialmente excelentes, com o tempo, perderão sua eficiência. Deve também ser observado se os contaminantes não estão sendo jogados do ambiente de trabalho para o ambiente exterior. A disponibilidade de EPI para os trabalhadores não significa que eles estejam protegidos, pois os equipamentos podem não ser eficientes. No caso de máscaras para proteção respiratória, por exemplo, estas podem não estar ajustadas, podem ter vazamentos, os filtros podem estar vencidos ou ser inadequados. Filtros para partículas não servem na presença de vapores. Nenhum filtro serve se houver falta de oxigênio.

Em determinadas situações podem ser utilizados instrumentos para o reconhecimento de condições de risco, de leitura direta, úteis para uma triagem inicial e verificação da presença de um determinado agente na atmosfera.

Ainda que os resultados não sejam muito exatos e precisos, poderão servir para elucidar suspeita de riscos escondidos. Avaliações qualitativas ou semiquantitativas podem ser suficientes nessa etapa preliminar. Um cuidado particular deve ser tomado quanto à possibilidade de falsos negativos, particularmente quando se tratar de exposição potencial a agentes muito perigosos, altamente tóxicos, cancerígenos ou teratogênicos, para os quais mesmo concentrações muito baixas são significativas. Nesses casos, o limite mínimo de detecção é crítico.

Instrumentos pouco sensíveis poderão não registrar concentrações

muito baixas, levando a uma suposição errônea de exposição zero ao invés de detecção zero, o que pode ter graves conseqüências para os trabalhadores.Além disso, deve-se ter cuidado com outras interferências que podem mascarar os resultados.

Não se deve negligenciar a proteção das pessoas que fazem os levantamentos, pois poderão estar expostas a riscos sérios, como, por exemplo, a falta de oxigênio, altas concentrações de H2S ao entrar em local confinado ou cancerígeno. Devem ter à sua disposição EPI adequados e instrumentos de leitura direta para testar, antes de entrar, atmosferas potencialmente perigosas. Esses procedimentos podem ser pedagógicos para as empresas e para os trabalhadores.

Concluída a inspeção do local de trabalho, é essencial redigir o relatório. Esse deve ser objetivo e exato, indicando claramente as características do local de trabalho, o nome e as coordenadas do ponto focal na empresa, todas as condições de risco observadas e demais fatores relevantes. Deve ser elaborado de tal forma que outras pessoas possam ter uma idéia clara da situação.

A análise das informações obtidas deverá orientar o estabelecimento das prioridades e a definição das ações posteriores, que são, em princípio, as seguintes:

• se a condição de risco é evidente e seu potencial de causar dano para a saúde é grave, este

Reconhecimento deve bastar para que se recomendem medidas preventivas imediatas, sem esperar pelo processo de avaliação quantitativa da exposição, geralmente demorado e dispendioso. Esse é o caso de operações reconhecidamente perigosas, como, por exemplo, o uso de jato de areia, transferência de pós muito tóxicos, solda elétrica em locais confinados, spray de pesticidas, transferência de metais em fusão, que são realizadas sem o controle necessário;

• se ficar evidenciado que não há risco, não há necessidade de avaliação quantitativa da exposição, porém, devem ser anotadas quaisquer mudanças futuras que possam alterar a situação de risco;

• se a situação de risco não é clara, é necessária uma avaliação quantitativa para confirmar a presença e determinar a magnitude das condições de risco. As avaliações qualitativas para tomada de decisão quanto à prevenção e controle têm recebido atenção

Cada vez maior, devido ao fato de que é impossível fazer avaliações quantitativas corretas em todas as situações, além

De serem muito mais caras e demoradas. Entretanto, as avaliações qualitativas devem seguir uma metodologia adequada, como, por exemplo, o Banding Approach, desenvolvido na Inglaterra, que é um guia

para decisões quanto a medidas de controle para contaminantes atmosféricos, sem utilizar avaliações quantitativas e comparação com Limites de Exposição Ocupacional (HSE, 1999). A ideia é estimar o grau de risco a partir de informações toxicológicas, quantidades utilizadas das substâncias, possibilidade de dispersão ou evaporação e condições de uso e exposição. As informações obtidas são comparadas com tabelas previamente elaboradas que indicam os controles necessários. Em situações mais graves e complexas, recomendam-se a consulta as especialistas em prevenção e controle de riscos.

A abordagem proposta pela Ergonomia para a análise do trabalho difere da metodologia utilizada pela Higiene Ocupacional. Os fundamentos de sua prática baseiam-se no estudo do trabalho, particularmente na identificação das diferenças entre o trabalho prescrito e o trabalho real, que muitas vezes explicam o adoecimento dos trabalhadores.

A complexidade crescente dos novos processos de trabalho, organizados a partir da incorporação das inovações tecnológicas e de novos métodos gerenciais, tem gerado formas diferenciadas de sofrimento e adoecimento dos trabalhadores, particularmente na esfera mental. Em muitas dessas situações, as prescrições clássicas da Higiene do Trabalho foram atendidas, porém permanecem presentes ou são acrescentadas outras condições de risco ergonômico e psicossociais decorrentes da organização do trabalho, responsáveis pela produção do adoecimento.

CAPÍTULO 8
IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE DOS FATORES DE RISCO NA PERSPECTIVA DA HIGIENE DO TRABALHO E DA ERGONOMIA

Os princípios básicos da tecnologia de controle, propostos pela Higiene do Trabalho, podem ser enunciados como:

a) evitar que um agente potencialmente perigoso ou tóxico para a saúde seja utilizado, formado ou liberado;

b) se isso não for possível, contê-lo de tal forma que não se propague para o ambiente;

c) se isso não for possível ou suficiente, isolá-lo ou diluí-lo no ambiente de trabalho; e, em último caso,

d) bloquear as vias de entrada no organismo: respiratória, pele, boca e ouvidos, para impedir que um

Agente nocivo atinja um órgão crítico, causando lesão.

A cadeia de transmissão do risco deve ser quebrada o mais precocemente possível. Assim, a hierarquia dos controles deve buscar, sequencialmente, o controle do risco na fonte; o controle na trajetória (entre a fonte e o receptor) e, no caso de falharem os anteriores, o controle da exposição ao risco no trabalhador. Quando isso não é possível, o que frequentemente ocorre na prática, o objetivo passa a ser a redução máxima do agente agressor, de modo a minimizar o risco e seus efeitos sobre a saúde.

A informação e o treinamento dos trabalhadores são componentes importantes das medidas preventivas relativas aos ambientes de trabalho, particularmente se o modo de executar as tarefas propicia a formação ou dispersão de agentes nocivos para a saúde ou influencia as condições de exposição, como, por exemplo, a posição em relação à tarefa/máquina, a possibilidade de absorção através da pele ou ingestão, o maior dispêndio de energia, entre outras.

Em situações especiais, podem ser adotadas medidas que limitem a exposição do trabalhador por meio da redução do tempo de exposição, treinamento específico e utilização de EPI.

As estratégias para o controle dos riscos devem visar, principalmente, à prevenção, por meio de medidas de engenharia de processo que introduzam alterações permanentes nos ambientes e nas condições de trabalho, incluindo máquinas e equipamentos automatizados que dispensem a presença do trabalhador ou de qualquer outra pessoa

potencialmente exposta.

Dessa forma, a eficácia das medidas não dependerá do grau de cooperação das pessoas, como no caso da utilização de EPI.

O objetivo principal da tecnologia de controle deve ser a modificação das situações de risco, por meio de projetos adequados e de técnicas de engenharia que:

- eliminem ou reduzam a utilização ou a formação de agentes prejudiciais para a saúde, como, por exemplo, a substituição de materiais ou equipamentos e a modificação de processos e de formas de gestão do trabalho;
- previnam a liberação de tais agentes nos ambientes de trabalho, como, por exemplo, os sistemas fechados, enclausuramento, ventilação local exaustora, ventilação geral diluidora, armazenamento adequado de produtos químicos, entre outras;
- reduzam a concentração desses agentes no ar ambiente, como, por exemplo, a ventilação local diluidora e limpeza dos locais de trabalho.

Todas as possibilidades de controle das condições de risco presentes nos ambientes de trabalho por meio de Equipamentos de Proteção Coletiva (EPC) devem ser esgotadas antes de se recomendar o uso de EPI, particularmente no que se refere à proteção respiratória e auditiva. As estratégias de controle devem incluir os procedimentos de vigilância ambiental e da saúde do trabalhador. A vigilância em saúde deve contribuir para a identificação de trabalhadores hipersensíveis e para a detecção de falhas nos sistemas de prevenção. A informação e o treinamento dos trabalhadores são componentes essenciais das medidas preventivas relativas aos ambientes de trabalho, particularmente se o modo e executar as tarefas propiciam a formação ou dispersão de agentes nocivos para a saúde ou influencia as condições de exposição.

Sumariando, as etapas para definição de uma estratégia de controle incluem:

RECONHECIMENTO E AVALIAÇÃO DOS AGENTES E FATORES QUE PODEM OFERECER RISCO PARA A SAÚDE E PARA O MEIO AMBIENTE, INCLUINDO A DEFINIÇÃO DE SEU IMPACTO:

Devem ser determinadas e localizadas as fontes de risco; as trajetórias possíveis de propagação dos agentes nos ambientes de trabalho; os pontos de ação ou de entrada no organismo; o número de trabalhadores expostos e a existência de problemas de saúde entre os trabalhadores expostos ao agente. A interpretação dos resultados vai

possibilitar conhecer o risco real para saúde e a definição de prioridades para a ação;

TOMADA DE DECISÃO: resulta do reconhecimento de que há necessidade de prevenção, com base nas informações obtidas na etapa anterior. A seleção das opções de controle deve ser adequada e realista, levando em consideração a viabilidade técnica e econômica de sua implementação, operação e manutenção, bem como a disponibilidade de recursos humanos e financeiros e a infraestrutura existente;

PLANEJAMENTO: uma vez identificado o problema, tomada a decisão de controlá-lo, estabelecidas as prioridades de ação e disponibilizados os recursos, deve ser elaborado um projeto detalhado quanto às medidas e procedimentos

Preventivos a serem adotados;

AVALIAÇÃO.

Sobre as medidas organizacionais e gerenciais a serem adotadas visando à melhoria das condições de trabalho e qualidade de vida dos trabalhadores, particularmente para a prevenção dos transtornos mentais e do sofrimento mental relacionado ao trabalho e de LER/DORT, sugere-se que sejam consultados nos capítulos de (Transtornos Mentais e do Comportamento Relacionados ao Trabalho) e (Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo Relacionadas ao Trabalho). No que se refere às condições de trabalho nocivas para a saúde, que decorrem da organização e gestão do trabalho, as medidas recomendadas podem ser resumidas em:

• aumento do controle real das tarefas e do trabalho por parte daqueles que as realizam;

• aumento da participação real dos trabalhadores nos processos decisórios na empresa e facilidades para sua organização;

• enriquecimento das tarefas, eliminando as atividades monótonas e repetitivas e as horas extras;

• estímulo a situações que permitam ao trabalhador o sentimento de que pertencem e/ou de que fazem parte de um grupo;

• desenvolvimento de uma relação de confiança entre trabalhadores e demais integrantes do grupo, inclusive superiores hierárquicos;

• estímulo às condições que ensejem a substituição da competição pela cooperação

Qual a diferença entre ser ou não coberto pelo SAT?

A legislação previdenciária em vigor (Lei Federal n.º 8.213/1991 e Decreto n.º 3.048/1999) estabelece que todos os segurados da Previdência Social (Regime Geral), no caso de doenças comuns, têm direito, entre outros, aos

Seguintes benefícios e serviços:

- auxílio-doença;
- auxílio-acidente;
- aposentadoria por invalidez.

Tanto o auxílio-doença (benefício em espécie, pago a partir do 16.º dia de incapacidade laborativa temporária reconhecida pela perícia médica do INSS) como a aposentadoria por invalidez, no caso de doenças comuns, exigem a carência de 12 contribuições mensais.

As doenças relacionadas ao trabalho, quando enquadradas nos requisitos dos artigos 19 e 20 da Lei Federal n.º 8.213/1991, são equiparadas a acidentes de trabalho. Atualmente elas estão listadas no Anexo II do Decreto n.º 3.048/1999 (Listas A e B), conforme mencionado na introdução e no capítulo 1 deste manual.

Sendo caracterizado o acidente de trabalho, para fins da Previdência Social, o segurado e seus dependentes têm direito a benefícios (auxílio-doença, dito acidentário, aposentadoria por invalidez, auxílio-acidente, pensão por morte) e serviços (serviço social e reabilitação profissional) peculiares a essa modalidade de agravo à saúde, sem carência, ou seja, independente do tempo de contribuição.

No que se refere ao auxílio-doença (renda mensal enquanto persistir a incapacidade laborativa, avaliada pela perícia médica do INSS), a única diferença entre o concedido por doença comum e o concedido por acidente de trabalho (incluindo, portanto, as doenças profissionais e outras doenças relacionadas ao trabalho) é a necessidade ou não de carência. O valor do auxílio-doença é de 91% do salário de benefício, e este "consiste da média aritmética simples de todos os últimos salários-de contribuição relativa aos meses imediatamente anteriores ao do afastamento da atividade ou da data de entrada do requerimento..." (art. 32 do Decreto n.º 3.048/1999).

Uma decorrência importante da caracterização de uma doença relacionada ao trabalho pelo SAT/INSS é a estabilidade no emprego, de um ano, que os trabalhadores segurados adquirem após a cessação do auxílio-doença acidentário, garantia que não é prevista após a cessação do auxílio-doença comum ou previdenciário (art. 346 do Decreto n.º 3.048/1999).

Quais são as **implicações médico-previdenciárias decorrentes do diagnóstico de uma doença relacionada ao trabalho**?

O diagnóstico de doença relacionada ao trabalho em trabalhador segurado pelo SAT da Previdência Social obriga que, caso isto ainda não tenha sido feito, seja aberta uma CAT, documento da Previdência Social. A CAT, como instrumento de comunicação no âmbito da Previdência Social, deve ser preenchida, em sua primeira parte, pela empresa.

Segundo o art. 336 do Decreto n.º 3.048/1999, "Na falta de comunicação por parte da empresa, podem formalizá-la o próprio acidentado, seus dependentes, a entidade sindical competente, o médico que o assistiu ou qualquer autoridade pública, não prevalecendo, nestes casos, o prazo previsto neste artigo." (Parágrafo 3.º do mesmo artigo, grifo introduzido). O prazo para a comunicação é de até o primeiro dia útil seguinte ao da ocorrência e, em caso de morte, de imediato à autoridade competente, sob pena de multa. A segunda parte da CAT, Laudo de Exame Médico, deve ser preenchida, nos campos correspondentes, pelo médico que assistiu o trabalhador, isto é, o médico que fez o diagnóstico de acidente de trabalho, stricto sensu, acidente de trajeto ou doença profissional ou do trabalho, registrando sua opinião, mesmo que preliminar, quanto à necessidade ou não de afastamento do trabalho. Encontra-se em implantação pela Previdência Social a alternativa de se fazer a CAT por meio eletrônico

CAPÍTULO 9
5.1 DIAGNÓSTICOS DE UMA DOENÇA RELACIONADA AO TRABALHO E AFASTAMENTO DO TRABALHO

Muitas doenças, relacionadas ou não ao trabalho, exigem, pela sua gravidade, o imediato afastamento do trabalho, como parte do tratamento (repouso obrigatório) e/ou pela necessidade de interromper a exposição aos fatores de risco presentes nas condições e/ou nos ambientes de trabalho. Outras doenças, por serem menos graves, não implicam, necessariamente, o afastamento do trabalho. Muitos médicos vêem-se em dúvida quanto à questão dos atestados médicos. Alguns são muito liberais e, na dúvida, concedem longos períodos de afastamento, tentando proteger o trabalhador. Outros são muito rigorosos ou restritivos, concedendo tempo insuficiente para a melhora efetiva do paciente/trabalhador. Não há uma fórmula fixa para tal tipo de decisão, que fica a critério do médico que atende ao paciente/ trabalhador. A maior dificuldade decorre da falta de critérios objetivos que orientem a conduta do médico, principalmente quando ele não está familiarizado com o ambiente e as condições de trabalho do paciente. Nesse sentido, algumas diretrizes ou informações são importantes:

• não sendo trabalhador segurado, o atestado médico é apenas um documento pessoal do paciente/ trabalhador, não tendo, em princípio, outro significado no caso de trabalhadores autônomos, avulsos e empresários;

• para os servidores públicos, contratados sob o RJU, o atestado médico de incapacidade para o trabalho é necessário para que ele obtenha o abono da ausência ao trabalho;

• sendo o trabalhador segurado pela Previdência Social, o atestado médico de incapacidade para o trabalho servirá para justificar seu afastamento do trabalho, pelo tempo que o médico solicitar. Porém, na verdade, o atestado médico irá justificar as faltas ao trabalho apenas nos primeiros 15 (quinze) dias, que sempre são pagos pela empresa;

• é importante distinguir o afastar-se da função ou a atividade do afastar-se do trabalho. Esta última situação está, quase sempre, vinculada à natureza e à gravidade da doença e, principalmente, à necessidade de repouso, às vezes no leito.

Havendo necessidade de afastamento superior a 15 (quinze) dias, o

paciente/trabalhador/segurado deverá se apresentar à Perícia Médica do INSS, aonde o médico-perito irá se pronunciar sobre a necessidade de afastamento,

Decorrente da existência (ou não) de incapacidade laborativa. Se esta for constatada ou reconhecida, desencadeará a concessão do benefício auxílio-doença (Exame Médico-Pericial Inicial ou Ax-1), cujo valor corresponde a 91% dosalário de benefício. Portanto, a partir do 16.º dia, confirmando-se a necessidade de afastamento do trabalho, o pagamento

Correrá por conta do INSS, enquanto perdurar a incapacidade (temporária) laboral. A concessão de auxílio-doença acidentário por acidente de trabalho, que inclui as doenças relacionadas ao

Trabalho das Listas A e B do Decreto n.º 3.048/1999, em decorrência de incapacidade laboral temporária superior a 15 (quinze) dias, garante ao paciente/trabalhador/segurado a estabilidade de um ano no emprego, após a sua cessação. É importante distinguir deficiência, disfunção e incapacidade para o trabalho. A doença relacionada ao trabalho ou o acidente de trabalho, no seu sentido mais amplo, poderá ter produzido ou estar produzindo deficiência ou disfunção (impairment), que, segundo a OMS, é qualquer perda ou anormalidade da estrutura ou função psicológica, fisiológica ou anatômica. Por exemplo, após um Acidente Vascular Cerebral (AVC), a paralisia do braço direito ou a disfasia serão deficiências ou disfunções, isto é, sistemas ou partes do corpo que não funcionam e que, eventualmente, irão interferir com as atividades de uma vida diária normal, produzindo, neste caso, incapacidade. A avaliação da natureza e do grau da deficiência – se presente – é um procedimento médico. Essa avaliação pode e deve ser feita pelo médico que atendeu ao paciente/segurado e, em caráter complementar, por outros especialistas consultados. A boa prática desse procedimento busca evitar a caracterização bipolar de tudo ou nada, utilizando-se às máximas escalas de estagiamento da deficiência ou disfunção. Várias especialidades desenvolveram os seus próprios critérios. Outros utilizam referências estrangeiras ou internacionais, como, por exemplo, os Guides to the Evaluation of Permanent Impairment, desenvolvidos pela Associação Médica Americana/AMA (4.ª edição, 1995), ou o Baremo Internacional de Invalidez (Valoración de las Discapacidades y Del Daño Corporal, Masson, 1997). Como princípio, busca-se, cada vez mais, valorizar ao máximo a capacidade residual do paciente/trabalhador em todas as esferas da vida, inclusive no trabalho.

Já incapacidade (disability), segundo a OMS, é "qualquer redução ou falta (resultante de uma deficiência ou disfunção) da capacidade para

realizar uma atividade de uma maneira que seja considerada normal para o ser humano ou que esteja dentro do espectro considerado normal". Refere-se às coisas que as pessoas não conseguem fazer. Por exemplo, após um AVC que produziu as deficiências ou disfunções antes referidas, a pessoa poderá não conseguir caminhar, vestir-se ou dirigir automóvel. Para fins previdenciários, é valorizada a incapacidade laborativa ou a incapacidade para o trabalho, que foi definida pelo INSS como "a impossibilidade do desempenho das funções específicas de uma atividade (ou ocupação), em conseqüência de alterações morfo psicofisiológicas provocadas por doença ou acidente. (...)

Para a imensa maioria das situações, a Previdência trabalha apenas com a definição apresentada, entendendo impossibilidade como incapacidade para atingir a média de rendimento alcançada em condições normais pelos trabalhadores da categoria da pessoa examinada. Na avaliação da incapacidade laborativa, é necessário ter sempre em mente que o ponto de referência e a base de comparação devem ser as condições daquele próprio examinado enquanto trabalhava e nunca

"Os da média da coletividade operária". O médico-perito do INSS, em seu pronunciamento sobre a existência (ou não) de incapacidade laborativa do segurado, considera as seguintes informações:

• diagnóstico da doença;

• natureza e grau de deficiência ou disfunção produzida pela doença;

• tipo de atividade ou profissão e suas exigências;

• indicação ou necessidade de proteção do segurado doente, por exemplo, contra reexposições

Ocupacionais a agentes patogênicos sensibilizantes ou de efeito cumulativo;

• eventual existência de hipersuscetibilidade do segurado ao agente patogênico relacionado com a etiologia

Da doença;

• dispositivos legais pertinentes (como as Normas Regulamentadoras do Ministério do Trabalho e Emprego

(Ou de órgãos da saúde, acordos coletivos, entre outros) ;

• idade e escolaridade do segurado;

• suscetibilidade ou potencial do segurado à readaptação profissional;

• mercado de trabalho e outros fatores exógenos.

Em bases técnicas, a incapacidade laborativa pode ser classificada em:

• total ou parcial;

• temporária ou indefinida;
• uniprofissional;
• multiprofissional;
• oniprofissional.

Contudo, a legislação previdenciária vigente não contempla todas essas alternativas e se espera que o médico-perito do INSS se pronuncie sobre:

• a existência (ou não) de incapacidade laborativa em curto prazo e sobre a concessão do benefício previdenciário correspondente, auxílio-doença, como regulamentado pelos arts. 71 a 80 do Decreto n.º 3.048/1999;

• a concessão (ou não) de auxílio-acidente, "concedido, como indenização, ao segurado empregado, exceto o doméstico, ao trabalhador avulso, ao segurado especial e ao médico-residente quando, após a consolidação das lesões decorrentes do acidente de qualquer natureza, resultar seqüela definitiva" que se enquadre nas condições estabelecidas pelo art. 104 do Decreto n.º 3.048/1999;

• a concessão (ou não) de aposentadoria por invalidez devida ao segurado que, "estando ou não em gozo de auxílio-doença, for considerado incapaz para o trabalho e insuscetível de reabilitação para o exercício de atividade que lhe garanta a subsistência", nas condições estabelecidas pelos arts. 43 a 50 do Decreto n.º 3.048/1999.O médico-perito do INSS deverá, também, proceder ao "reconhecimento técnico do nexo causal entre o acidente e a lesão, a doença e o trabalho e a causa motriz e o acidente" (art. 337 do Decreto n.º 3.048/1999). Em outras palavras, irá confirmar se a relação causal ou o nexo causal, suspeitado ou mesmo determinado pelo médico que atendeu ao paciente/segurado no serviço de saúde, existe nas condições reais de trabalho, presentes ou passadas, enquadráveis no SAT. Não basta dizer "intoxicação pelo chumbo". Ele irá averiguar se se trata de intoxicação por exposição ocupacional e se esta exposição ocorre ou ocorreu no trabalho, emprego ou atividade exercido pelo segurado. Esse procedimento poderá requerer a ida do médico-perito ao local de trabalho (Resolução/INSS n.º 149/1993). Percebe-se, assim, que, no que se refere às doenças relacionadas ao trabalho, são distintos os papéis e as atribuições do médico, dependendo de sua inserção institucional. Em linhas gerais:

• o médico clínico ou assistente inserido na atenção médica ao trabalhador fará o diagnóstico da doença que envolve a suspeita ou o estabelecimento da relação causal trabalho-doença ou o nexo causal,

definirá o tratamento, quando couber, e iniciará os procedimentos necessários para que o paciente segurado possa usufruir os direitos previdenciários (na forma de benefícios e serviços) ;

• o médico-perito do INSS irá avaliar a existência (ou não) de incapacidade para o trabalho, seu grau e duração, confirmando (ou não), pelo reconhecimento técnico, o nexo causal entre a doença e o trabalho;

• outros papéis caberão aos médicos do trabalho na empresa (a quem cabe, também, suspeitar ou diagnosticar doença relacionada ao trabalho), aos médicos da fiscalização do MTE e aos médicos que trabalham com a estratégia da vigilância em saúde. Todas essas atribuições e funções complementamse reciprocamente e são igualmente importantes.

Ao contrário dos trabalhadores celetistas para os quais a CAT constitui instrumento de notificação de agravos relacionados ao trabalho, no caso de servidores públicos regidos por regimes próprios de trabalho, não existe, geralmente, instrumento específico de notificação. O servidor público federal contratado pelo RJU, vitimado por um acidente de trabalho, deve ter um processo aberto na unidade ou no órgão no qual trabalha e deve ser examinado pela perícia médica, a quem cabe caracterizar o nexo e a eventual incapacidade para o trabalho. O RJU não prevê benefício específico para o indivíduo vitimado por esses agravos, exceto a aposentadoria com vencimentos integrais na vigência de incapacidade total.

CAPÍTULO 10
DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo I da CID-10)

6.1 INTRODUÇÃO

As doenças infecciosas e parasitárias relacionadas ao trabalho apresentam algumas características que as distinguem dos demais grupos:

• os agentes etiológicos não são de natureza ocupacional;

• a ocorrência da doença depende das condições ou circunstâncias em que o trabalho é executado e da exposição ocupacional, que favorece o contato, o contágio ou a transmissão.

Os agentes etiológicos estão, geralmente, mencionados no próprio nome da doença e são comuns às doenças infecciosas e parasitárias não relacionadas ao trabalho. Os agentes etiológicos estão disseminados no meio ambiente, dependentes de condições ambientais e de saneamento e da prevalência dos agravos na população geral, vulneráveis às políticas gerais de vigilância e da qualidade dos serviços de saúde. A delimitação entre o ambiente de trabalho e o ambiente externo é frequentemente pouco precisa.

As consequências para a saúde da exposição do trabalhador a fatores de risco biológico presentes em situações de trabalho incluem quadros de infecção aguda e crônica, parasitoses e reações alérgicas e tóxicas a plantas e animais. As infecções podem ser causadas por bactérias, vírus, riquétsias, clamídias e fungos. As parasitoses estão associadas a

Protozoários, helmintos e artrópodes. Algumas dessas doenças infecciosas e parasitárias são transmitidas por artrópodes que atuam como hospedeiros intermediários. Diversas plantas e animais produzem substâncias alergênicas, irritativas e tóxicas com as quais os trabalhadores entram em contato, diretamente, por poeiras contendo pelos, pólen, esporos, fungos ou picadas e mordeduras. Nos trabalhadores da saúde é importante a exposição direta ao paciente e às secreções e fluidos biológicos. Muitas dessas doenças são originalmente zoonoses, que podem estar relacionadas ao trabalho. Entre os grupos mais expostos estão os trabalhadores da agricultura, da saúde (em contato com pacientes ou materiais contaminados) em centros de saúde, hospitais, laboratórios, necrotérios, em atividades de investigações de campo e vigilância em

saúde, controle de vetores e aqueles que lidam com animais. Também podem ser afetadas as pessoas que trabalham em habitat silvestre, como na silvicultura, em atividades de pesca, produção e manipulação de produtos animais, como abatedouros,

Curtumes, frigoríficos, indústria alimentícia (carnes e pescados) e trabalhadores em serviços de saneamento e de coleta de lixo.

Dada a amplitude das situações de exposição e o caráter endêmico de muitas dessas doenças, torna-se, por vezes, difícil estabelecer a relação com o trabalho.

A prevenção das doenças infecciosas e parasitárias relacionadas ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância em saúde do trabalhador: vigilância epidemiológica de agravos e vigilância sanitária de ambientes e condições de trabalho, utilizando conhecimentos médico-clínicos, de epidemiologia, higiene ocupacional, ergonomia,

Toxicologia, entre outras disciplinas, a percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e saúde e as normas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos incluem:

• medidas de educação e informação aos trabalhadores sobre os riscos e efeitos para a saúde, os modos de transmissão e de controle dos agentes envolvidos;

• vigilância sanitária das condições e dos ambientes de trabalho, por meio do estudo das atividades de risco potencial para os agentes biológicos;

• vigilância epidemiológica de agravos, com confirmação do diagnóstico clínico da doença e o

Estabelecimento da sua relação causal com o trabalho;

• identificação das medidas gerais e específicas necessárias para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;

• controle da ocorrência desses agravos na população em geral, uma vez que uma prevalência alta do agravo contribui para aumentar o risco para os trabalhadores.

As medidas preventivas específicas variam com a doença. O crescimento da incidência de algumas doenças como tuberculose, hepatite B e a infecção por HIV em trabalhadores da saúde tem aumentado a consciência da necessidade da prevenção.

A partir do diagnóstico da doença e do estabelecimento do nexo com o trabalho, devem ser adotados os seguintes procedimentos:

• avaliação quanto à necessidade de afastamento, temporário ou permanente, do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;

• acompanhamento da evolução, registrando o agravamento da situação clínica, relacionando-a, se for o caso, com o retorno ao trabalho;

• notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade vigente, o SINAN ou outro similar, lembrando que algumas dessas doenças são de notificação compulsória. Também podem ser notificados a Delegacia Regional do Trabalho e o sindicato da categoria a qual pertence o trabalhador;

• caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, deve ser solicitada a emissão da CAT, preenchido o LEM para encaminhamento ao INSS;

• busca ativa de outros casos no mesmo estabelecimento de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;

• inspeção no local de trabalho e em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores relativos à exposição ao agente específico e a outros agentes, bem como as condições do ambiente de trabalho, as formas de organização do trabalho e a realização da atividade, a tecnologia, os instrumentos e maquinaria utilizados, inclusive os equipamentos e as medidas e proteção coletiva e individual adotados;

• identificação e recomendação das medidas de proteção a serem adotadas, informando-as aos

Trabalhadores e ao empregador.

Para a prevenção da exposição a agentes patógenos de transmissão sanguínea, as Normas de Biossegurança ou Precauções Universais prescrevem:

• evitar contato direto com fluidos orgânicos: sangue, fluido cérebro-espinhal, sêmen, secreções vaginais, leite materno. Os demais, como saliva, lágrima, suor, urina e líquido amniótico não são considerados meios de transmissão;

• usar luva na presença de qualquer desses fluidos. A utilização de luvas é obrigatória para executar punção venosa, em razão de o risco de extravasamento de sangue ser muito grande, e para realizar procedimentos invasivos como injeção endovenosa, intramuscular, colher sangue, passar sonda vesical, nasogástrica e traqueostomia;

• no caso de contato desses fluidos com a boca, lavar e fazer bochechos com água oxigenada a 3%;

• se houver contato com a pele, remover os fluidos

cuidadosamente, lavando a região com água e sabão degermante. Evitar o uso de escovinhas, pois provocam a escarificação da pele, ampliando a porta de entrada. A pele deve estar íntegra, sem abrasão ou cortes. Se o profissional tiver alguma lesão de pele, esta deve ser coberta com curativo impermeável;

• usar máscara durante os procedimentos em que exista a possibilidade de que sangue e outros fluidos corpóreos atinjam mucosas da boca e nariz e usar óculos para a proteção dos olhos, principalmente em procedimentos cirúrgicos, endoscópicos e de hemodiálise;

• usar aventais protetores durante procedimentos em que exista a possibilidade de contaminação das roupas dos trabalhadores com sangue ou fluidos corpóreos;

• evitar picada de agulhas e lesões que provoquem solução de continuidade. Não reencapar as agulhas, pois esse é um procedimento de risco. Recolher as agulhas em local apropriado com solução de hipoclorito de sódio a 0, 5% e só depois colocá-las no lixo. Caso haja picada de agulhas, pressionar imediatamente para expelir o sangue, lavar com água e sabão degermante e fazer curativo oclusivo;

• lavar sempre as mãos com água e sabão e secá-las após atendimento de cada paciente, inclusive ao administrar cuidados no leito;

• cuidar do lixo e seu destino. O lixo hospitalar deve ser coletado em saco plástico, amarrado e

Acondicionado em um novo saco mais resistente, amarrado e encaminhado para incineração. O

Responsável pela coleta do lixo deve estar paramentado com luvas, avental e botas;

• cuidar da limpeza da unidade, dos utensílios e das roupas de cama. Caso haja derramamento de fluido corpóreo no chão, bancada ou mesa, jogar hipoclorito de sódio a 1% no local, por 30 minutos;

• manipular as roupas com cuidado e sem agitação. Recolhê-las e rotular contaminado. Para a lavagem de roupas contaminadas por fluidos, utilizar detergente e água a 71ºC por 25 minutos. No caso de temperatura inferior da água, deixar de molho em hipoclorito de sódio a 0, 5% por 30 minutos.

6.3 LISTA DE DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

• Tuberculose (A15- e A19. -)
• Carbúnculo (Antraz) (A22. -)
• Brucelose (A23. -)

• Leptospirose (A27. -)
• Tétano (A35. -)
• Psitacose, ornitose, doença dos tratadores de aves (A70. -)
• Dengue (dengue clássico) (A90. -)
• Febre amarela (A95. -)
• Hepatites virais (B15- e B19. -)
• Doença pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) (B20- e B24. -)
• Dermatofitose (B35. -) e outras micoses superficiais (B36. -)
• Candidíase (B37. -)
• Paracoccidioidomicose (blastomicose sul americana, blastomicose brasileira, Doença de Lutz) (B41. -)
• Malária (B50- e B54. -)
• Leishmaniose cutânea (B55. 1) ou leishmaniose cutâneo-mucosa (B55. 2)

6.3.1 TUBERCULOSE CID-10 A15- e A19. -

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença de evolução aguda, subaguda ou crônica que compromete vários órgãos e sistemas, em especial as vias aéreas inferiores. No Brasil, resulta da infecção pelo Mycobacterium tuberculosis, transmitida geralmente por inalação, e pelo Mycobacterium bovis, veiculada por ingestão de material infectante. É classificada em pulmonar e extrapulmonar, nas formas serosas, miliar, úvea, meningoencefálica, linfonodal, hepática, intestinal, renal, supra-renal, osteoarticular e da coluna vertebral.

O período de incubação é de 4 a 12 semanas após a infecção, com desenvolvimento de reação tuberculínica positiva. A maioria dos casos novos da doença ocorre em 6 a 12 semanas após o período de incubação. É transmissível enquanto o doente estiver eliminando bacilos. Após o início da terapêutica, em duas semanas, os bacilos tendem a não ser mais infectivos.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

No mundo, estima-se que cerca de um bilhão de pessoas têm tuberculose ativa, com 8 milhões de casos novos por ano e 3 milhões de mortes anuais. A tuberculose ocorre:

• na infecção primária, devido a número excessivo de bacilos e/ou à diminuição da capacidade de resposta imunológica do hospedeiro. Há desequilíbrio imunológico desfavorável ao hospedeiro;

• na recrudescência, o que ocorre em cerca de 10 a 15% dos infectados, em metade deles nos primeiros 2 anos após a infecção inicial. Em geral, deve-se à redução da capacidade de resistência do hospedeiro e secundariamente a uma nova carga de infecção por reativação endógena. Em meios de alta prevalência do agente, novas cargas infectivas exógenas podem desempenhar papel importante na tuberculose secundária. A infecção pode também ser determinada por cepas mutantes de bacilos mais virulentos com maior capacidade multiplicativa, ou por multidrogas resistentes, associada ou não à imunodeficiência (associada ao uso de corticosteróides, antiblásticos, radioterapia, a doenças de imunodeficiência como na AIDS).

Em determinados trabalhadores, a tuberculose pode ser considerada doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as condições de trabalho possam favorecer a exposição ao M. Tuberculosis ou ao M. bovis, como no caso de trabalhadores em laboratórios de biologia e em atividades que propiciam contato direto com produtos contaminados ou com doentes bacilíferos. Em trabalhadores expostos a poeiras de sílica e/ou portadores de silicose, a tuberculose e a sílico-tuberculose deverão ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo III da Classificação de Schilling, uma vez

Que tem sido demonstrada, clínica e epidemiologicamente, que a exposição à sílica pode favorecer a reativação da infecção tuberculosa latente, pois os cristais de sílica no interior dos macrófagos alveolares deprimem sua função fagocitária e aumentam sua destruição.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Há grande variabilidade clínica, desde casos assintomáticos, insidiosos e oligossintomáticos, em que o paciente não sabe determinar com precisão o início da sintomatologia, até repercussões importantes agudas, subagudas ou crônicas. O quadro clínico caracteriza-se por tosse, inicialmente pouco produtiva com expectoração progressivamente mais intensa e amarelada, com hemoptóicos ou hemoptise (pouco frequente), dispnéia, dor torácica, perda ponderal, febre e sudorese (geralmente vespertina ou noturna). A dor pleurítica pode resultar da infecção da pleura parietal associada, frequentemente, com a presença de derrame nesta cavidade serosa.

Critérios diagnósticos para tuberculose pulmonar:

CLÍNICA SUGESTIVA:

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: mostra acometimento predominante dos segmentos superiores e posteriores dos pulmões, caracterizados por infiltrados reticulonodulares, adenopatias mediastinais, cavitações de paredes espessas, lesões acinares, miliares, pleurais, ativas e seqüelas, inclusive com retração do parênquima, com perda de estrutura pulmonar, encarceramento;

ANÁLISE DA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA:

Expande a visão radiográfica e pode revelar lesões não perceptíveis à telerradiografia, inclusive a presença de lesões suspeitas de neoplasia localizadas em áreas de neoformação conjuntiva e fibrose;

TESTE TUBERCULÍNICO (PPD):

Resultado maior ou igual a 10 mm (reator forte). O teste tuberculínico é indicado como método auxiliar no diagnóstico da tuberculose em pessoas não vacinadas com BCG. O teste positivo, isoladamente, indica apenas infecção e não, necessariamente, a doença tuberculose;

BACTERIOLOGIA E
ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO:

De secreções pulmonares (no escarro, em pelo menos 3 amostras), outros fluidos orgânicos (aspirado traqueobrônquico, lavados broncoalveolar e gástrico), material de biópsia, em exame direto, cultura ou injetado em animal de experimentação, permitem o diagnóstico definitivo pelo encontro do agente ou por intermédio de técnicas de PCR ou amplificação de cadeia de ácido nucléico.

Os critérios diagnósticos para tuberculose extrapulmonar são específicos para cada localização, por meio da identificação do agente em exame anatomopatológico, histológico e citológico. Critérios para confirmação do diagnóstico de tuberculose pulmonar:

POSITIVO: duas baciloscopias diretas positivas, uma baciloscopia direta positiva e cultura positiva, uma baciloscopia direta positiva e imagem radiológica sugestiva de tuberculose ou duas ou mais baciloscopias negativas e cultura positiva;

NEGATIVO: duas baciloscopias negativas, com imagem radiológicas suspeita e achadas clínicos ou outros exames complementares (biópsia) que permitam ao médico efetuar um diagnóstico de tuberculose pulmonar ou extrapulmonar (pleural ganglionar periférica, osteoarticular, genitourinária, meningoencefálica e

outras).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o abscesso pulmonar por aspiração, pneumonias, micoses pulmonares (paracoccidioidomicose, histoplasmose), sarcoidose e carcinoma brônquico, entre outras patologias. A adenomegalia mediastinal possui como diagnóstico diferencial principal o linfoma.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento deve perdurar por 6 meses (2 meses de doses diárias de rifampicina, isoniazida e pirazinamida, seguida de 4 meses de doses diárias de rifampicina e isoniazida). A baciloscopia deve ser realizada mensalmente após o início do tratamento. Nos pacientes com lesões pulmonares, inicialmente positivos, a alta por cura comprovada será dada quando, após completar o tratamento, o paciente apresentar duas baciloscopias negativas. A alta por cura não comprovada ocorrerá se, ao completar o tratamento, o paciente não tiver realizado as baciloscopias para encerramento do caso. Nos pacientes com lesões pulmonares inicialmente negativas ou extrapulmonares, a alta por cura será dada quando for completado o tratamento e com base em critérios clínico-radiológicos. Considera-se falência do tratamento quando persiste a positividade do escarro ao final do tratamento correto ou quando os doentes fortemente positivos (escarro: ++ ou +++) mantêm-se assim até o 4.º mês ou com positividade inicial seguida de negativação e nova positividade por dois meses consecutivos, a partir do 4.º mês de tratamento. O aparecimento de poucos bacilos (+) no exame direto de escarro, na altura do 5.º ou 6.º mês, isoladamente, não significa, necessariamente, falência do esquema, e o paciente deverá ser acompanhado com exames bacteriológicos para melhor definição.

Sequelas da doença e/ou do tratamento e disfunções progressivas poderão ser observadas nos pacientes portadores de imunodepressão grave ou de risco permanente, como em portadores da AIDS, de neoplasias, com insuficiência renal crônica, silicose, paracoccidioidomicose, usuários de corticoterapia prolongada, tuberculose crônica multirresistente e outros. Os portadores de doenças que interferem no sistema imunológico, como diabéticos, gastrectomizados, etilistas, dependentes de drogas, os que apresentaram evolução arrastada com demora de negativação do escarro, os que abandonaram ou tomaram drogas de maneira irregular, entre outros, têm maior probabilidade de apresentar sequelas e/ou disfunções prolongadas.

5. PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de tuberculose relacionada ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. A tuberculose é uma doença de notificação compulsória e investigação obrigatória. As medidas específicas de controle baseiam-se nas medidas educativas e de divulgação de informação, vacinação, diagnóstico precoce e tratamento adequado. Estão indicados:

CONTROLE DE COMUNICANTES:

Indicado, prioritariamente, para comunicantes que convivam com doentes bacilíferos e adultos que convivam com doentes menores de 5 anos, para identificação da possível fonte de infecção;

VACINAÇÃO BCG: crianças na faixa etária de 0 a 4 anos, com revacinação em idade escolar. Vacinar os trabalhadores de saúde não reatores à prova tuberculínica;

QUIMIOPROFILAXIA:

recomendada em comunicantes de bacilífero, menores de 5 anos, não vacinados com BCG, reatores à prova tuberculínica, com exame radiológico normal e sem sintomatologia clínica compatível com tuberculose; pessoas infectadas pelo bacilo (quimioprofilaxia secundária), ou não, (quimioprofilaxia primária) na dosagem de 10 mg/kg/dia (até 400 mg) de isoniazida, por um período de 6 meses. Recém-nascido coabitante de foco bacilífero: administra-se a quimioprofilaxia por 3 meses e, após esse período, faz-se o PPD. Se ele for reator, mantém-se a isoniazida até completar 6 meses; se não for reator, suspende-se a droga e aplica-se a vacina BCG; viragem tuberculínica recente; soropositivos para HIV, nos seguintes casos: comunicantes de bacilífero, menores de 5 anos, comunicantes intradomiciliares ou institucionais de pacientes bacilíferos, independentemente de prova tuberculínica; reatores ao PPD (5mm ou mais) e assintomáticos; não reatores ao PPD (induração menor de 5mm), com CD4 menor que 350 células/mm3 ou linfócitos totais menor que 1.000 células/mm3; portadores de lesões radiológicas cicatriciais ou com registro documental de ter sido reator ao PPD. Comunicantes intradomiciliares de bacilíferos e imunodeprimidos por uso de drogas ou por doenças imunossupressoras, sob criteriosa decisão médica;

EDUCAÇÃO EM SAÚDE:

esclarecimento quanto aos aspectos importantes da doença, sua transmissão, prevenção e seu tratamento. Recomenda-se a verificação da adoção, pelo empregador, de medidas de controle dos fatores de riscos

ocupacionais e acompanhamento da saúde identificado no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), facilidades para o cumprimento das Normas de Precauções Universais, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O exame periódico de saúde de trabalhadores expostos, parte do PCMSO, deve incluir protocolos padronizados visando à detecção precoce da doença e, se necessário, à pesquisa de bacilo BAAR em

Escarro e teste cutâneo (PPD).

Em áreas rurais, deve ser feito controle sanitário dos rebanhos com vacinação dos animais e, se necessário, eliminação do gado contaminado e tuberculino-positivo, além da fiscalização sanitária de produtos derivados, especialmente do leite, garantindo sua pasteurização adequada.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso ao SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social,

Conforme descrito no capítulo 5;

- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação.

6.3.2 CARBÚNCULO (Antraz) CID-10 A22. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Zoonose causada pelo Bacillus anthracis, microrganismo gram-positivo, manifestando-se, no ser humano,

Em três formas clínicas: cutânea, pulmonar e gastrintestinal. A meningite e a septicemia podem ser complicações de todas essas formas.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A doença tem distribuição mundial e ocorre em casos isolados no decorrer do ano, ocasionalmente na forma de epidemias. Decorre da exposição humana ao bacilo, em atividades industriais, artesanais, na agricultura ou em laboratórios, estando, portanto, associada ao trabalho, como, por exemplo, pelo contato direto das pessoas com pelos de carneiro, lã, couro, pele e ossos, em especial de animais originários da África e Ásia. Nas atividades agrícolas, ocorre no contato do homem com gato, porco, cavalo doente ou com partes, derivados e produtos de animais contaminados.

Os principais grupos de risco são os tratadores de animais,

pecuaristas, trabalhadores em matadouros, curtumes, moagem de ossos, tosa de ovinos, manipuladores de lã crua, veterinários e seus auxiliares. Por sua raridade e quase especificidade em determinados trabalhadores, pode ser considerada doença profissional ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No homem, a porta de entrada mais frequente é a cutânea, em 90% dos casos, com formação de pústula necrótica escura que pode evoluir para a cura ou para uma septicemia, através da via linfática, levando à morte. A forma respiratória, ou doença dos cortadores de lã, associa-se à aspiração de material contaminado pelo B. Anthracis, desencadeando uma pneumonia extensa que evolui para septicemia e morte. Inicia-se com mal-estar, astenia, mialgia, temperatura corporal moderadamente elevada, tosse não-produtiva e, raramente, sensação de opressão precordial. A contaminação por ingestão provoca a forma gastrintestinal, que se manifesta por náuseas, vômitos, anorexia e febre seguidas de dor abdominal, hematêmese e, algumas vezes, disenteria. Pode progredir para toxemia, choque e morte.

A ingestão de alimentos contaminados tem sido associada, também, com o antraz orofaríngeo e faríngeo.

A meningite pelo antraz pode complicar os quadros cutâneos, pulmonares ou gastrintestinais, embora isto ocorra em menos de 5% dos pacientes. O início da sintomatologia meningeana coincide com a ocorrência da lesão primária ou logo após. A sintomatologia principal é caracterizada por meningite hemorrágica, com a morte advinda de um a seis dias após o início. Têm sido também relatadas a encefalomielite e a hemorragia cortical. A forma meningoencefálica, muito rara, também tem evolução para o óbito.

O diagnóstico pode ser confirmado pela bacterioscopia positiva para B. anthracis nos líquidos da pústula, pleural ou líquor. O diagnóstico sórológico é dado pela realização de exames com técnica ELISA (ensaio imunoenzimático) e western blot.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Nas formas cutâneas, a droga de escolha é a penicilina. Nas formas leves, utilizar a penicilina V (250 mg, VO, 6/6 horas, por 7 dias). Nas formas extensas, administrar penicilina G-procaína (300.000 a 600.000 unidades, IM, 12/12 horas, por 7 dias). Outras drogas disponíveis para uso são a tetraciclina e eritromicina. A excisão das lesões cutâneas não está indicada. As formas pulmonares, gastrintestinais e meningeanas

devem ser tratadas, com base em

Extrapolação de experimentos em animais, com penicilina G cristalina (4 milhões de unidades, IV, a cada 4-6 horas, por 7 a 10 dias). (O tratamento de apoio deve ser realizado de acordo com a necessidade, como, por exemplo, infusão de volume, drogas vasopressoras, oxigenoterapia, etc.). O edema cervical pode requerer a realização de traqueostomia.

Os pacientes hospitalizados devem permanecer em isolamento restrito.

5. PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de carbúnculo (antraz) relacionado ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. A conscientização dos trabalhadores quanto aos riscos decorrentes do manuseio de materiais potencialmente contaminados e aos procedimentos de prevenção a serem adotados são essenciais.

Recomenda-se:

• limpeza regular e efetiva de equipamentos e áreas de trabalho e facilidades para higiene pessoal dos trabalhadores;

• descontaminação de materiais crus potencialmente contaminados e desinfecção de produtos animais com hipoclorito ou formaldeído;

• vacinação dos trabalhadores de indústrias com alto risco de contaminação pelo antraz;

• comunicação às autoridades de saúde de todos os casos confirmados de antraz e vigilância dos expostos ao B. anthracis por 7 dias, período máximo de incubação do antraz;

• uso de quimioprofilaxia após exposição a aerossóis de B. anthracis, utilizando o mesmo esquema de tratamento para os casos de inalação;

• indicação de profilaxia antibacteriana após ingestão de alimentos contaminados ou injeção de bacilos virulentos através da pele, com penicilina intramuscular, como recomendado para as lesões cutâneas extensas, e vigilância durante 10 dias;

• utilização dos EPI adequados.

O antraz da agricultura deve ser controlado por meio da vacinação dos animais, em áreas endêmicas e manipulação adequada de suas carcaças. Alimentos e fertilizantes contaminados não devem ser utilizados.

O diagnóstico deve ser realizado em todos os animais suspeitos de terem falecido em decorrência de antraz. Animais contaminados e mortos

devem ser destruídos rapidamente, preferencialmente por incineração. Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de riscos ocupacionais e vigilância da saúde identificada no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais –existentes nos estados e municípios. Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria.

Providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

BRUCELOSE CID-10 A23. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

É, primariamente, uma zoonose de animais domésticos e selvagens. É provocada pelas bactérias Brucella melitensis, B. abortus, B. suis e B. canis. O homem contrai a doença pelo contato com animais doentes, sua carcaça, sangue, urina, secreções vaginais, fetos abortados, placenta ou pela ingestão de leite ou derivados lácteos provenientes

De animais infectados. Também pode ocorrer contaminação por meio de acidente em laboratório. A transmissão de pessoa a pessoa tem sido suspeitada em algumas situações especiais, mas parece ser extremamente rara.

O período de incubação é muito variável, podendo ser de 5 a 60 dias, até meses. Geralmente, o início dos sintomas ocorre de duas a três semanas após a exposição ao agente.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A doença ocorre pela exposição ocupacional a Brucella melitensis, B. abortus, B. suis, B. canis em abatedouros, frigoríficos, manipulação de carne ou de produtos derivados, ordenha e fabricação de laticínios e atividades assemelhadas.

Por sua raridade e pela especificidade que apresenta em determinados tipos de atividades laborais, a brucelose pode ser considerada como doença profissional, ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A brucelose-doença pode se manifestar por quadros agudos, subagudos ou crônicos, com síndrome febril, que nos casos de longa evolução pode tomar a característica ondulante, com mal-estar, fadiga fácil, artralgia, mialgia, dor lombar e nas panturrilhas, cefaléia, desatenção e depressão. Pode ser observada linfadenomegalia pouco expressiva e raramente hepatoesplenomegalia. Nas formas agudas, a duração da doença é de até dois meses, nos subagudos encontra-se entre dois meses e um ano, e nos crônicos ultrapassa esse limite. Muitos pacientes podem apresentar alterações limitadas a um órgão e sistema como ossos e articulações (sacroileíte, osteomielite, abscessos paravertebrais), fígado e vesícula biliar (hepatite, colecistite), tubo digestivo (ileíte aguda, colite), aparelhos urinário (pielonefrite, glomerulonefrite difusa, abscesso renal) e respiratório (pneumonite, pleurite, lesões pulmonares solitárias), coração e vasos da base (endocardite, pericardite), sistema nervoso (astenia, depresssão, meningite, encefalite, radiculoneurite, mielite, neuropatia periférica, aneurisma micótico cerebral), pele e tecidos moles (erupções, úlceras, vasculites).

O diagnóstico laboratorial é realizado por intermédio de:

• isolamento da Brucella em cultura de sangue, medula óssea, outras secreções ou de fragmento de tecido;

• teste de aglutinação em tubos com títulos maiores ou iguais a 1/160 ou aumento de 4 vezes dos títulos da soroaglutinação em exames seriados, 2 a 3 semanas de intervalo entre eles (de 7 a 10 dias após a infecção, pode ser detectada IgM específica para a Brucella

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as doenças que se comportam como febre de origem indeterminada (tuberculose, linfoma, abscessos, toxoplasmose, mononucleose infecciosa, artrite reumatóide, entre outras), com a endocardite

Bacteriana e a febre tifóide.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento é feito com:

• doxiciclina ou minociclina (100 mg, VO, 12/12 horas, por 45 dias) associada com rifampicina (600 – 900mg/dia, VO, uma vez ao dia por 45 dias).

As alternativas disponíveis são:

• doxiciclina ou minociclina (100 mg, VO, 12/12 horas por 45 dias) associada com estreptomicina (1 g por dia, IM, por 3 semanas) ou

gentamicina (5 mg/kg/dia, IM ou EV, divididas em porções iguais, de 8/8 horas) ;

• sulfametoxazol (800) /trimetoprim (160), 12/12 horas, VO, por seis semanas, associada com gentamicina (5mg/kg/dia, IM ou EV, divididas em porções iguais, de 8/8 horas).

As recidivas devem ser tratadas com o mesmo esquema antibiótico. As recidivas, em geral, não se devem à resistência aos antibióticos, mas a seqüestro dos agentes por algum órgão que impede a efetiva ação da droga.

A doxiciclina não deve ser usada em crianças com idade inferior a sete anos ou em grávidas após o sexto mês de gestação.

5. PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de brucelose relacionada ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. Os órgãos da saúde devem atuar de modo articulado com os órgãos responsáveis pelo controle dos rebanhos, que podem alertar a vigilância sanitária e impedir a distribuição e consumo de produtos infectados, visando à redução da morbimortalidade da doença. Apesar de a brucelose não ser doença de notificação obrigatória no território nacional, pode ser em alguns estados ou municípios. Na vigência de surtos, deve ser notificada para que se intensifiquem as medidas de controle indicadas:

EDUCAÇÃO PARA A SAÚDE:

Informar a população sobre os benefícios de se consumir leite e seus derivados devidamente pasteurizados; educar os trabalhadores que cuidam de animais sobre os riscos da doença e os cuidados para evitar contato com animais doentes ou potencialmente contaminado;

CONTROLE ANIMAL: realizar provas sorológicas e eliminar os animais infectados;

CONTROLE DE PRODUTOS:

Os derivados de fonte animal exigem vigilância sanitária adequada para o leite e seus derivados; cuidado no manejo de placentas, secreções e fetos dos animais. Deve-se proceder à desinfecção das áreas contaminadas;

MANEJO DO PACIENTE:

Precauções com o material de drenagem e secreções. Deve ser realizada a desinfecção concorrente das secreções purulentas e a investigação de contatos para tratamento, controle e adoção de medidas de prevenção. Em situações de epidemia, investigar fontes de contaminação comum, que em geral são o leite e os derivados não

pasteurizados. Confiscar os alimentos suspeitos até que sejam instituídas as medidas de prevenção definitivas;

NO CASO DE TRABALHADORES EXPOSTOS: devem ser observadas as medidas de biossegurança, fornecidos os EPI adequados e facilidades para higiene pessoal.

Em alguns casos, pode ser necessário o controle da infecção em animais domésticos (cães, rebanho), feita por meio de vacinas, provas sorológicas para diagnóstico precoce, quimioterapia e, se necessário, sacrifício do animal infectado. Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificada no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;
• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria

LEPTOSPIROSE CID-10 A27. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Zoonose ubiquitária causada por uma espiroqueta patogênica do grupo Leptospiracea. A apresentação clínica é variável, com formas assintomáticas ou leves até quadros graves, que se manifestam com icterícia, hemorragias, anemia, insuficiência renal, comprometimento hepático e meningite. A recuperação é, geralmente, total em 3 a 6 semanas. A gravidade da infecção depende da dose infectante, da variedade sorológica da Leptospira e das condições do paciente. O período de incubação é variável, de 3 a 13 dias, podendo chegar a 24 dias.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As leptospiroses constituem verdadeiras zoonoses. Os roedores são os principais reservatórios da doença, principalmente os domésticos. Atuam como portadores os bovinos, ovinos e caprinos. A transmissão é realizada pelo contato com água ou solo contaminado pela urina dos animais portadores, mais raramente pelo contato direto com sangue, tecido, órgão e urina destes animais. Não há transmissão inter-humana,

exceto a intrauterina para o feto.

A leptospirose relacionada ao trabalho tem sido descrita em trabalhadores que exercem atividades em contato direto com águas contaminadas ou em locais com dejetos de animais portadores de germes, como nos trabalhos efetuados dentro de minas, túneis, galerias e esgoto; em cursos d'água e drenagem; contato com roedores e com animais domésticos; preparação de alimentos de origem animal, de peixes, de laticínios e em outras atividades assemelhadas.

Em determinados trabalhadores, a leptospirose pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição à Leptospira podem ser consideradas como contribuintes, no conjunto de fatores associados com a etiologia desta doença infecciosa.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas da leptospirose apresentam espectro variável: desde formas assintomáticas a oligossintomáticas (anictéricas), simulando síndrome gripal, até formas ictéricas graves com acometimento hepatorenal e insuficiência renal aguda. Após período de incubação de 7 a 10 dias e variando entre dois dias até mais de um mês, a doença surge. A forma anictérica acomete 60 a 70% dos casos e apresenta duas fases:

SEPTICÊMICA: caracterizada por hepatomegalia e, mais raramente, esplenomegalia, hemorragia digestiva alta, mialgia que envolve panturrilhas (principalmente), coxa, abdômen e musculatura paravertebral, fotofobia, dor torácica, tosse seca com ou sem hemoptóicos, exantemas maculares, máculo-papulares, urticariformes ou petéquias, hiperemia de mucosas com duração de 4 a 7 dias;

IMUNE: quando há cefaléia intensa, vômitos e sinais de irritação meníngea, uveíte, com duração de 1 a 3 semanas.

A forma ictérica, também chamada de doença de Weil, evolui com insuficiência renal, fenômenos hemorrágicos e alterações hemodinâmicas. Os sintomas são mais intensos que na forma anictérica, com duração de 1 a 3 semanas, com taxas de letalidade de 5 a 20%. Os exames laboratoriais para diagnóstico são a cultura de sangue ou líquor (primeira semana e início da segunda semana da doença) ou urocultura (após há segunda semana) e as reações sorológicas: reação de soroaglutinação macroscópica e microscópica, reação de fixação do complemento, reação de hemaglutinação, ELISA e outras.

Considera-se como caso confirmado àquele que preencher qualquer um dos seguintes critérios:

• isolamento de Leptospira de qualquer espécime clínico;

• sintomas clínicos sugestivos associados à conversão sorológica, isto é, aumento de 4 vezes ou mais no título obtido pela reação de soroaglutinação microscópica entre a fase aguda e a de convalescença;

• detecção de IgM específica pela reação ELISA.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com:

FORMA ANICTÉRICA: gripe, febre tifóide, septicemia por germes gram-negativos, dengue, apendicite aguda, colecistite aguda, malária, pielonefrite aguda, toxoplasmose;

FORMA ICTÉRICA: formas ictéricas da febre tifóide, sepse por germes gram-negativos, febre amarela, hepatites, malária por P. falciparum, entre outras.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Para adultos, recomenda-se penicilina G cristalina, na dose de 1, 5 milhões de unidades, IV, 6/6 horas, por 7 a 10 dias ou tetraciclina, 2 g ao dia, VO, de 6/6 horas, até antes do quinto dia da doença. Depois do quinto dia, a medicação não altera o curso da doença. Os alérgicos às penicilinas podem usar a tetraciclina ou ceftriaxona. Se necessário, podem ser usadas medidas de suporte como reposição hidroeletrolítica endovenosa e oxigenoterapia.

Em pacientes que desenvolvem insuficiência renal está indicada a instalação de diálise peritoneal precoce, aos primeiros sinais de oligúria, o que diminui as taxas de letalidade da doença.

5. PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de leptospirose relacionada ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. A leptospirose não é uma doença de notificação compulsória nacional, podendo sê-lo em alguns estados e municípios. Na vigência de surtos, deve ser notificada para que se adotem as medidas de controle indicadas. Entre as medidas de prevenção e controle estão:

• vigilância epidemiológica, particularmente antes do período de grandes chuvas, em áreas de ocorrência cíclica;

• tratamento adequado e precoce dos pacientes graves visando a diminuir a letalidade da doença;

• equipamentos adequados de proteção para os trabalhadores que têm suas atividades em áreas alagadas,

Esgotos, rios, lagoas, silos, armazéns;

• medidas de desratização, melhoria das condições higiênico-sanitárias da população, proteção dos alimentos;

• disposição adequada de restos de alimentos e do lixo em geral;

• orientação da população quanto aos riscos aumentados da doença nos períodos de chuva e enchentes e sobre os cuidados preventivos, evitando áreas alagadas sem as medidas de proteção individual;

• orientação dos trabalhadores que estão sob risco, além do fornecimento dos equipamentos de proteção individuais adequados e de facilidades para higiene pessoal.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificada no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

6.3.5 TÉTANO CID-10 A35. –

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença aguda produzida pela potente neurotoxina (tetanospasmina) do Clostridium tetani. A toxina tetânica impede a inibição do arco reflexo da medula espinhal, promovendo reflexos excitatórios tônicos típicos, em múltiplas regiões do organismo.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O C. tetani é um bacilo anaeróbio, encontrado na natureza em ampla distribuição geográfica sob a forma de esporos, no solo, principalmente quando tratado com adubo animal, em espinhos de arbustos e pequenos galhos de árvores, em águas putrefatas, em pregos enferrujados sujos, em instrumentos de trabalho ou latas contaminadas com poeira da rua ou terra, em fezes de animais ou humanas, em fios de catgut e agulhas de injeção não convenientemente esterilizadas.

É disseminado pelas fezes de eqüinos e outros animais e infecta o homem quando seus esporos penetram através de lesões contaminadas, em geral de tipo perfurante, mas também de dilacerações, queimaduras, coto umbilical não tratado convenientemente, etc. A presença de tecido

necrosado, pus ou corpos estranhos facilita a reprodução local do bacilo, que não é invasivo e age à distância por sua toxina.

A exposição ocupacional em trabalhadores é relativamente comum e dá-se, principalmente, em acidentes de trabalho (agricultura, construção civil, mineração, saneamento e coleta de lixo) ou em acidentes de trajeto. A doença em trabalhadores decorrente de acidente de trabalho poderá ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O período de incubação varia de 4 a 50 dias, em geral 7 dias. Quanto menor o tempo de incubação, mais rápida é a progressão da doença e maior sua gravidade. O quadro clínico manifesta-se, sequencialmente, por sintomas localizados, com discretos espasmos na região do ferimento; sintomas premonitórios, como irritabilidade, fisgadas, dores nas costas e nos ombros e contratura permanente (rigidez muscular), que pode acometer grupos musculares localizados ou apresentar hipertonia generalizada (mais comum) e espasmos paroxísticos ou contraturas. O diagnóstico laboratorial é feito pela pesquisa do bacilo no foco suspeito por meio de esfregaços diretos, cultivo em meio anaeróbico ou inoculação do material do foco em cobaia e observação por 8 dias. Em geral, apresentam resultados insatisfatórios. O diagnóstico é eminentemente clínico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de trismo e tetania, raiva, histeria, intoxicação por estricnina, síndrome de rigidez, como síndrome de Parkinson.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O paciente tetânico, particularmente nas formas mais graves, deve ser de preferência, tratado em unidade de terapia intensiva, sendo tomadas medidas terapêuticas que impeçam ou controlem as complicações (respiratórias, infecciosas, circulatórias, metabólicas), que podem levar o paciente ao óbito.

As medidas terapêuticas incluem:

• internação em quarto silencioso, em penumbra, com redução máxima dos estímulos auditivos, visuais, táteis e outros;

• medicação de suporte: sedativos (benzodiazepínicos), miorrelaxantes, analgésicos (algumas vezes potentes), manutenção da via respiratória livre, podendo ser necessária ventilação mecânica, fisioterapia respiratória;

• soro antitetânico (SAT), após teste de sensibilidade, na dose de 20.000 UI em 100 ml de Nacl 0, 9% e infundidos IV, por 1 hora, ou

gamaglobulina (IGAT) de 3.000 a 6.000 UI distribuídas em uma ou duas massas musculares;

• antibioticoterapia utilizando penicilina G, 2 milhões de unidades, IV, a cada 6 horas, ou tetraciclina, 500 mg, IV, a cada 6 horas, por 10 dias, ou, ainda, metronidazol, 500 mg, IV, 6/6 horas de 7 a 10 dias;

• debridamento e limpeza dos focos suspeitos.

No momento da alta hospitalar, deve ser aplicada a vacina toxóide tetânica em massa muscular diferente da que foi aplicada o soro antitetânico.

No que se refere à disfunção ou à deficiência, superado o quadro agudo, sempre grave, poderão ocorrer seqüelas permanentes, particularmente neurológicas, que deverão ser avaliadas quanto à natureza, localização, comprometimento da vida social e da atividade laborativa.

5. PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de tétano relacionado ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. O tétano é doença de notificação compulsória e investigação obrigatória no território nacional.

Entre as medidas clássicas de prevenção e controle estão:

VACINAÇÃO: a manutenção de níveis adequados de cobertura vacinal da população, especificamente crianças, idosos, pessoas portadoras de úlceras crônicas nas pernas e mal perfurantes plantarem decorrente de hanseníase. Todos os trabalhadores inseridos em atividades de maior risco, tais como agricultores e operários da construção civil, trabalhadores em saneamento e coleta de lixo e mineração devem ser vacinados;

PROFILAXIA: em relação à necessidade de imunização ativa e passiva em pacientes com ferimentos suspeitos, deve-se avaliar a história de imunização prévia e o tipo de ferimento. São focos, em potencial, de contaminação pelo bacilo: ferimentos de qualquer natureza contaminados por poeira, terra, fezes de animais ou humanas; fraturas expostas, com tecidos dilacerados e corpos estranhos; queimaduras; mordeduras de animais peçonhentos, de cães, animais silvestres e arranhaduras de gato. Todo ferimento suspeito deve ser limpo com água e sabão, além de ser debridado amplamente. Deve ser ressaltado que o uso de penicilina benzatina, na profilaxia do tétano acidental, não é eficaz.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e

promoção da saúde identificada no PPRA (NR nove) e PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

• condições de trabalho adequadas;
• orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
• vacinação;
• facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios) ;
• equipamentos de proteção individual (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça, etc

6.3.6 PSITACOSE, ORNITOSE, DOENÇA DOS TRATADORES DE AVES CID-10 A70. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A psitacose ou ornitose é uma doença infecciosa aguda produzida por clamídias (C. psittaci e C. pneumoniae).

A enfermidade, em geral, é leve ou moderada, podendo ser grave em idosos sem tratamento adequado. O período de incubação varia de 1 a quatro semanas e o período de transmissibilidade dura semanas ou meses.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As fontes mais frequentes de infecção da C. psittaci são periquitos, papagaios, pombos, patos, perus, canários, entre outros, que transmitem a infecção por meio de suas fezes dessecadas e disseminadas com a poeira, sendo aspiradas pelos pacientes. Apesar de rara, é possível a transmissão via respiratória, de pessoa a pessoa, na fase aguda da doença. É uma zoonose que acomete trabalhadores de criadouros de aves, clínicas veterinárias, zoológicos e de laboratórios biológicos.

A C. pneumoniae infecta somente seres humanos, sendo transmitida de pessoa a pessoa.

Por sua raridade e relativa especificidade, a psitacose/ornitose poderá ser considerada como doença profissional ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, nos trabalhadores de granjas e criadores de aves (patos, gansos, periquitos, pombos, etc.), empregados de casas de comércio desses animais, veterinários, guardas florestais e outros em que se confirmem as circunstâncias de exposição ocupacional.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O período de incubação da doença é de um a quatro semanas e sua transmissibilidade pode durar semanas ou meses. Ambas as clamídias podem provocar evoluções clínicas semelhantes. A infecção pode ser subclínica, com episódios autolimitados similares à influenza, com cefaléia, síndrome febril, prostração, calafrios, mialgias, distensão abdominal, obstipação ou diarréia, até evolução clínica caracterizada por pneumonia aguda, frequentemente com manifestações extrapulmonares, com delírio, lesões cutâneas roseoliformes similares às da febre tifóide, epistaxe, esplenomegalia, acompanhadas de acometimento das vias aéreas superiores ou inferiores, provocando pneumonia, bronquite, faringite, otite média e sinusite. É rara a observação de complicações tipo pericardite, miocardite, endocardite, tromboflebite superficial, hepatite, encefalopatia. O quadro pulmonar é compatível com o de pneumonia atípica com pouca tosse ou escarro mucopurulento. O pulso é lento e sua elevação progressiva, com taquipnéia, é de mau prognóstico. A evolução pode ser favorável (com convalescença prolongada) ou grave, com letalidade que chega a 30%.

O diagnóstico laboratorial baseia-se no aumento em quatro vezes nos títulos da reação de fixação do complemento entre as fases aguda e a convalescença, obtidos com intervalo de duas a três semanas entre cada coleta. Na presença de quadro clínico sugestivo, podem ser considerados como evidência de infecção.

O isolamento do agente no sangue ou em secreções, além da cultura de tecidos, apesar de possível, é de difícil execução, requerendo laboratórios especializados para sua realização.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com pneumonia viral aguda, causada por riquétsia ou micoplasma e endocardite com cultura negativa. Havendo alterações cutâneas, deverá ser feito diagnóstico diferencial com febre tifóide.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Em adultos, tetraciclina, 500 mg, VO, de 6/6 horas ou doxiciclina, 100 mg, VO, de 12/12 horas, durante 14 a 21 dias. Em crianças com idade inferior a 7 anos, deve ser utilizada eritromicina, 30-40 mg/kg/dia, VO, de 6/6 horas.

A melhora ocorre em 48 a 72 horas após o início da terapêutica, embora possa ser um pouco mais lenta.Podem ocorrer recaídas que devem ser tratadas da mesma forma da infecção primária.

5. PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de psitacose e ornitose relacionadas ao

trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. Não existe vacina disponível e nem são desenvolvidas ações específicas de vigilância epidemiológica para a doença nos serviços de saúde.

Os casos devem ser diagnosticados e tratados precocemente para evitar complicações e transmissão da doença. Em geral não é doença de notificação compulsória, podendo sê-lo em alguns estados ou municípios.

Principais medidas de controle são:

GERAIS: educação em saúde para alertar a população dos riscos de exposição a reservatórios, da necessidade de regulamentação da importação, criação e transporte de aves, utilização de antibioticoterapia ou quarentena desses animais, quando indicado, com vigilância dos locais de venda de animais, aviários, granjas. As aves suspeitas de fonte de infecção para o homem devem ser avaliadas por veterinário e eliminadas em caso de infecção;

ESPECÍFICAS: desinfecção concorrente de todas as secreções. Limpeza terminal;

ELIMINAÇÃO DAS FONTES DE INFECÇÃO: nos locais com aves domésticas infectadas, pode-se eliminá-las ou tratá-las e fazer desinfecção local;

INVESTIGAÇÃO DOS CONTATOS: identificação da procedência das aves infectadas. O corpo do animal acometido deve ser submetido à desinfecção, antes de eliminado. Pessoas expostas à infecção devem ser observadas quanto ao desenvolvimento de febre ou outros sintomas. Aos trabalhadores expostos deve ser garantido:

• condições de trabalho adequadas;
• orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
• facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios) ;
• equipamentos de proteção individuais adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificada no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;
• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

DENGUE (DENGUE CLÁSSICO) CID-10 A90. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença aguda febril, endemo-epidêmica, causada por um dos Flavivírus do dengue (família Togaviridae), com quatro tipos sorológicos (1, 2, 3 e 4). Os seres humanos são reservatórios e a transmissão ocorre pela picada dos mosquitos Aedes aegypti, A. albopictus e o A. scutellaris. Após repasto de sangue infectado, o mosquito estará apto a transmitir o vírus após 8 a 12 dias de incubação extrínseca. A transmissão mecânica também é possível, quando o repasto é interrompido e o mosquito, imediatamente, alimenta-se num hospedeiro suscetível próximo. Não há transmissão por contato direto de um doente ou de suas secreções para uma pessoa sadia, nem por fontes de água ou alimento.

O período de incubação da doença é de 3 a 15 dias, em média de 5 a 6 dias. O período de transmissibilidade ocorre durante o período de viremia, que começa um dia antes da febre até o sexto dia da doença. Quando o agente etiológico for conhecido, o nome completo da doença será dengue por vírus tipo 1 ou dengue por vírus tipo2, etc.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O dengue pode ser considerado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, uma vez que as circunstâncias ocupacionais da exposição aos mosquitos vetores (Aedes) e/ou aos agentes infecciosos (Flavivírus) podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores associados com a etiologia desta doença infecciosa.

O dengue relacionado ao trabalho tem sido descrito em trabalhadores que exercem atividades em zonas

Endêmicas, em trabalhos de saúde pública e em laboratórios de pesquisa, entre outras atividades em que a exposição ocupacional pode ser identificada.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Manifesta-se por início abrupto de febre (39º – 40 Cº), cefaléia intensa, dor retroocular, mialgias, artralgias, manifestações gastrintestinais (vômitos, anorexia). Pode surgir um exantema morbiliforme centrífugo no 3.º ou 4.º dia de doença e, às vezes, fenômenos hemorrágicos discretos (epistaxes, petéquias). Pode haver hepatomegalia e micropoliadenopatia. A febre costuma ceder em até 6

dias.

Exames laboratoriais utilizados:

• hemograma: leucopenia com linfocitopenia;

• plaquetas: normais ou discretamente reduzidas;

• métodos virológicos (até o 6.º dia): culturas, testes imunoenzimáticos, radioimunoensaios ou PCR;

• métodos sorológicos: a MAC-ELISA (captura de IgM) necessita de uma única amostra e é o melhor exame para a vigilância epidemiológica.

A possibilidade do dengue hemorrágico (febre hemorrágica do dengue e síndrome de choque) é temida. A OMS classifica o dengue hemorrágico em quatro graus de gravidade, localizando nos dois primeiros formas mais benignas (apenas com febre hemorrágica) e nos dois últimos quadros graves (com falência circulatória), como segue:

GRAU I: febre e sintomas inespecíficos, tendo como única manifestação hemorrágica o teste do torniquete positivo

GRAU II: presença de fenômenos hemorrágicos espontâneos;

GRAU III: insuficiência circulatória manifestada por pulso fraco e rápido, redução da pressão de pulso a 20 mmHg, hipotensão, pele pegajosa e fria, agitação;

GRAU IV: choque profundo caracterizado por ausência de pulso e pressão arterial. As manifestações clínicas menos frequentes do dengue incluem quadros que acometem o sistema nervoso, como encefalites e polineuropatias (síndromes de Reyeg e de Guillain-Barrég). Esses quadros podem surgir no decorrer da doença ou na convalescença. Têm sido descritos quadros de hepatite com icterícia e importante elevação de transaminases séricas. As deficiências ou disfunções são avaliadas em função da natureza da complicação ou sequela, não sendo específicas para o dengue. O diagnóstico diferencial deve ser feito com gripe, rubéola, sarampo, febre amarela, leptospirose, hepatites infecciosas e outras febres hemorrágicas.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento do dengue clássico é ambulatorial e consiste de observação e uso de sintomáticos (não usar ácido acetilsalicílico). Os quadros graves de hemorragia e choque devem ser tratados em ambiente especial, em centros de tratamento intensivo, e requerem reposição volêmica e abordagem da síndrome de coagulação intravascular disseminada.

5 PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de dengue relacionado ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. As ações de vigilância visam ao controle da ocorrência da doença por meio do combate ao mosquito transmissor, ações de saneamento ambiental, orientação da população para diminuir os criadouros das larvas do A. aegypti (vasos de plantas, poças de água, vasilhas, pneus, etc.) e combate químico pelo uso de inseticidas nas áreas infestadas. É doença de notificação compulsória e de investigação obrigatória, principalmente quando se trata dos primeiros casos de dengue clássico diagnosticados em uma área ou quando se suspeita de dengue hemorrágico.

Aos trabalhadores expostos deve ser garantida:

• condições de trabalho adequadas;
• orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
• facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios) ;
• EPI adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça, etc.).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificados no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;
• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

FEBRE AMARELA CID-10 A95.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Doença febril aguda causada pelo Flavivírus da febre amarela (família Togaviridae), com quadro clínico variável, desde formas inaparentes até as graves e fatais. A transmissão se faz pela picada dos mosquitos infectados A. aegypti na febre amarela urbana (FAU) e Haemagogus na febre amarela silvestre (FAS). O período de incubação é de 3 a 6 dias, após a picada do mosquito infectado, e o período de

transmissibilidade é de 24 a 48 horas, antes do aparecimento dos sintomas de 3 a 5 dias após.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A febre amarela persiste na América do Sul apenas como enzootia de macacos, tendo por transmissores mosquitos dos gêneros Haemagogus e Aedes. Os casos humanos, pouco numerosos, incidem entre as pessoas que trabalham ou mantêm contato com as florestas. A febre amarela urbana teve o homem como único reservatório e o A. aegypti como transmissor, na América do Sul. Outros trabalhadores eventualmente expostos, por acidente, incluem os que exercem atividades de saúde pública e que trabalham em laboratórios de pesquisa, agricultores, trabalhadores florestais, em extração de madeira, em áreas e regiões afetadas.

Por sua raridade e por sua relativa especificidade, a febre amarela em determinados trabalhadores poderá ser considerada como doença profissional ou doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico varia de benigno, inespecífico, até doença fulminante caracterizada por disfunção de múltiplos órgãos, em particular por hemorragias. A forma grave inicia-se abruptamente com o chamado período de infecção, que se caracteriza por febre, calafrios, cefaléia intensa, dor lombossacral, mialgia generalizada, anorexia, náuseas, vômitos e hemorragias gengivais de pequena intensidade ou epistaxe.

Dura três dias, seguindo-se o período de remissão, com melhora que dura 24 horas. Nos casos graves, os sintomas reaparecem, caracterizando o período de intoxicação (mais grave).

Os exames laboratoriais mostram:

- hemograma: leucopenia;
- provas hepáticas e testes de coagulação alterados;
- ECG com alterações no segmento ST-T;
- testes virológicos (até o 4.º dia) ;
- testes sorológicos.

Quanto ao diagnóstico diferencial, as formas leves e moderadas são de difícil distinção em relação às doenças febris. As formas graves clássicas ou fulminantes devem ser diferenciadas das hepatites graves fulminantes, leptospirose, malária por P. falciparum, dengue hemorrágico

e septicemias.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os quadros clássicos e/ou fulminantes exigem internamento para adoção de tratamento sintomático de suporte, de acordo com as manifestações e a evolução da doença.

5. PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de febre amarela relacionada ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo. A vigilância visa a impedir a reurbanização da doença e a manter a febre amarela silvestre sob controle. É doença de notificação compulsória internacional (deve ser comunicada imediatamente, pela via mais rápida, às autoridades sanitárias) e que impõe investigação epidemiológica de todos os casos. Na hepatite viral B o vírus é encontrado em todas as secreções e excreções do corpo, mas, aparentemente, apenas o sangue, o esperma e a saliva são capazes de transmiti-lo. A infecção é adquirida, em geral, por ocasião de transfusões, de injeções percutâneas com derivados de sangue ou uso de agulhas e seringas contaminadas ou, ainda, por relações sexuais, homosexuais masculinas ou heterosexuais. Nos trabalhadores da saúde, a soroprevalência de HBV é de 2 a 4 vezes maior e a incidência anual é de 5 a 10 vezes maior do que na população em geral.

Na hepatite viral C a soroprevalência em trabalhadores da saúde parece ser similar à da população geral.

A soroconversão dos trabalhadores que se acidentam com material contaminado ocorre em 1, 2 a 10% dos trabalhadores acidentados. Estima-se que 2% dos casos devem-se à exposição ocupacional. A hepatite viral D é endêmica na Amazônia Ocidental, onde, em associação com o vírus da hepatite B, é o agente etiológico da chamada febre negra de Lábrea, de evolução fulminante.Portanto, em determinados trabalhadores, as hepatites virais podem ser consideradas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição aos vírus podem ser consideradas como fatores de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia desta doença infecciosa.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Caracteriza-se, na fase prodrômica, por início súbito de febrícula, anorexia, náuseas e, às vezes, vômitos e diarréia. Pode haver cefaléia, mal-estar, astenia e fadiga, com dor em peso no hipocôndrio direito.A

fase prodrômica pode ser assintomática. Na fase ictérica, diminuem os sintomas prodrômicos e surge icterícia, hepatoesplenomegalia

Dolorosa e discreta. Na fase convalescente, desaparece a icterícia com recuperação completa após algumas semanas.

As hepatites B e C podem evoluir para cronicidade, com ou sem complicações. A hepatite B pode evoluir de forma aguda fulminante, principalmente na presença de co-infecção ou superinfecção pelo vírus da hepatite D.

O diagnóstico laboratorial é baseado em:

• elevação de pelo menos 10 vezes o valor normal das transaminases (TGO e TGP) ou aminotransferases

(ALT e AST) ;

• elevação das bilirrubinas;

• exames sorológicos para identificação de antígenos e anticorpos específicos;

• biópsia hepática (quando necessário).

A fase prodrômica ou pré-ictérica dura, geralmente, de 3 a 10 dias. A fase ictérica pode durar desde poucos dias até algumas semanas, ainda que as transaminases possam permanecer elevadas por períodos prolongados de 1 a 2 anos, sem indicar, necessariamente, que a infecção se tenha cronificado. Do ponto de vista evolutivo, cada tipo de hepatite viral tem curso clínico diferente, dependente da virulência da cepa viral e da resposta imunitária de cada indivíduo. Nas hepatites agudas benignas, a evolução é para a cura. A evolução para cronicidade, com ou sem complicações, não ocorre na HAV e na HEV. O diagnóstico de cronicidade é essencialmente histopatológico. Não se pode defini-lo só pelas manifestações clínicas ou pelo tempo decorrido de doença. As evoluções polifásicas (recrudescências) são comuns na HAV, enquanto as formas agudas prolongadas são encontradas com alta frequência na HCV e com alguma frequência na HAV, ambas com bom prognóstico. A alta clínica é dada em função da remissão completa dos sintomas, exceção feita a sintomas digestivos vagos e certa adinamia, que podem persistir; desaparecimento total ou quase total da icterícia; normalização das bilirrubinas e das provas de síntese hepática (tempo de protrombina e dosagem de proteínas); normalização dos níveis de transaminases.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

No caso de infecção aguda, o tratamento é apenas sintomático. O repouso é relativo, sendo ditado pelo próprio paciente. A dieta também depende do desejo e da sintomatologia do paciente. Para os casos crônicos de infecção pelo HBV, a terapêutica disponível é o interferon

alfa-2 B ou lamivudina. A hepatite C crônica requer uso da associação de interferon alfa-2 B com ribavarina. Ainda não se tem um tratamento ideal devido a sua complexidade.

PREVENÇÃO

A vigilância dos casos de hepatites virais relacionadas ao trabalho deve seguir os procedimentos indicados na introdução deste capítulo.

As medidas de prevenção e controle para o HAV e o HEV podem ser sumarizadas em:

• saneamento básico, principalmente controle adequado da qualidade da água para consumo humano e do sistema de coleta de dejetos humanos;

• ações educativas quanto às informações básicas sobre higiene e formas de transmissão da doença, que evitem novos casos;

• adoção de medidas de isolamento entérico do paciente em domicílio, visando à proteção dos familiares;

• investigação epidemiológica para identificação da fonte de contaminação e adoção de medidas de prevenção, como cloração da água, proteção dos alimentos, entre outras;

• orientação e supervisão dos profissionais de saúde quanto à necessidade de se obedecer as Normas de Biossegurança e de vacinação para o vírus A (não existe vacina para o vírus E) ;

• emprego de imunoglobulina antivírus da hepatite A para os contatos de pessoas com infecção aguda ou indivíduos acidentados com material biológico, sabidamente contaminado com o vírus.

A hepatite B é doença de notificação obrigatória no território nacional. As principais medidas de controle para o HBV e HDV são:

• vacinação de todos os indivíduos suscetíveis, independentemente da idade, principalmente para aqueles que residem ou se deslocam para áreas hiperendêmicas. São grupos prioritários para vacinação: profissionais de saúde, usuários de drogas negativos, indivíduos que usam sangue e hemoderivados, presidiários, residentes em hospitais psiquiátricos, homossexuais masculinos e profissionais do sexo.

O esquema básico de vacinação é de 1 ml em adultos e 0, 5 ml em crianças com idade inferior a 11 anos, em 3 doses: a) primeira; b) segunda, trinta dias após; c) terceira 6 meses após a primeira;

• uso de imunoglobulina humana antivírus da hepatite tipo B, indicado nos casos de recém-nascidos, filhos de mães portadoras do HbsAg, contatos sexuais de portadores ou com infecção aguda, indivíduos acidentados com material contaminado (nestes, administrar

simultaneamente a vacina).

Para o controle da HCV, os portadores e doentes devem ser orientados para evitar a disseminação do vírus, adotando medidas simples, tais como:

• usar preservativos nas relações sexuais;
• não doar sangue;
• usar seringas descartáveis, evitando seu compartilhamento.

Os serviços de hemoterapia (hemocentros e bancos de sangue) de doenças sexualmente transmissíveis e

De saúde do trabalhador devem notificar os portadores por eles diagnosticados e encaminhá-los ao serviço de vigilância

Epidemiológica municipal ou estadual, para completar a investigação e receber assistência médica.

Aos trabalhadores expostos devem ser garantidos:

• condições de trabalho adequadas que lhes possibilite seguir as Normas de Precauções Universais;
• orientação quanto ao risco e às medidas de prevenção;
• vacinação específica para HBV;
• facilidades para a higiene pessoal (chuveiros, lavatórios) ;
• EPI adequados (vestuário limpo, luvas, botas, proteção para a cabeça, etc.).

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e promoção da saúde identificada no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;
• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

DOENÇA PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV) CID-10 B20- e B24.

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A doença pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) é um distúrbio da imunidade mediada por célula, causado por um vírus da subfamília Lentivirinae (família Retroviridae), caracterizada por infecções

oportunísticas, doenças malignas (como o sarcoma de Kaposi e o linfoma não-Hodgkin), disfunções neurológicas e uma variedade de outras síndromes. A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS ou SIDA) é a mais grave manifestação de um espectro de condições HIV-relacionadas. O risco de que pessoas infectadas, não tratadas, desenvolvam a AIDS é de 1 a 2% por ano nos primeiros anos após a infecção e cerca de 5% nos anos seguintes. O risco acumulado de desenvolvimento da síndrome em infectados não tratados é de cerca de 50%.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A transmissão do vírus HIV pode se dar pelo esperma, pela secreção vaginal, pelo leite, pelo sangue e derivados, mediante transfusões, ou por agulhas e seringas contaminadas com sangue de paciente infectado (em usuários de drogas injetáveis), por via congênita, em 15 a 50% das gestações de mães infectadas, por acidentes do trabalho com agulhas ou seringas contaminadas ou em outras circunstâncias relacionadas ao trabalho.

A taxa de soroconversão pós-exposição ocupacional por ferimento percutâneo tem variado entre 0, 1 e 0, 4%, sendo maior em função do tamanho do inóculo, da duração do contato e da extensão do ferimento. A literatura científica internacional registra cerca de 60 casos, confirmados até 1999, decorrentes de exposição ocupacional em trabalhadores de saúde, em decorrência de acidentes perfurocortantes com agulhas ou material cirúrgico contaminado, manipulação, acondicionamento ou emprego de sangue ou de seus derivados e contato com materiais provenientes de pacientes infectados.

Assim, em determinados trabalhadores, a doença pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) pode ser considerada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, posto que as circunstâncias ocupacionais da exposição ao vírus são acidentais ou ocorrem em condições específicas de trabalho, se bem documentadas e excluídas outros fatores de risco.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A sintomatologia da infecção pelo HIV é complexa, mas pode ser sintetizada em quatro grupos:

GRUPO 1: infecção aguda – aparece de 3 a 6 semanas após a infecção e manifestam-se por febre, artralgias, mialgias, exantema maculopapular, urticária, diarreia ou outros sintomas inespecíficos. Dura

até duas semanas e

Regride espontaneamente;

GRUPO dois: infecção assintomática – período que varia em tempo, mas dura em média 10 anos;

NEOPLASIA MALIGNA DO ESTÔMAGO CID-10 C16. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Entre 90 a 95% das neoplasias malignas do estômago são adenocarcinomas e os 5 a 10% restantes dividem-se entre leiomiossarcomas e linfomas. Dos adenocarcinomas, aproximadamente 75% são ulcerados, 10% são polipóides e 10% são cirrosos. Quanto à localização, 50% localizam-se no piloro e antro; 20% na pequena curvatura;

20% no corpo; 7% na cárdia e 3% na grande curvatura (as úlceras da grande curvatura raramente são benignas).

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do câncer de estômago são desconhecidas. Fatores de natureza genética, ambiental, infecciosa, dietética e nutricional têm sido associados à doença. O câncer gástrico é de 3 a 6 vezes mais comum em pacientes com anemia perniciosa, entidade associada à herança genética. É mais comum em pessoas do grupo sanguíneo A e em portadores de gastrite atrófica crônica do que na população geral. Entre os hábitos alimentares associados a um maior risco para a doença estão: elevada ingestão de sal, dieta com alto teor de nitratos (presentes na água, em vegetais e em carnes conservadas), alto consumo de carboidratos e baixa ingestão de vegetais crus, saladas, frutas frescas e proteínas animais.

A associação de câncer gástrico com a infecção por Helicobacter pylori, recentemente descrita, abriu uma perspectiva explicativa de alto interesse e grande expectativa. A IARC reconhece formalmente a infecção por H. Pylori como um fator etiológico do câncer de estômago.

A exposição ocupacional ao asbesto ou amianto constitui um fator de risco de natureza ocupacional relativamente bem documentado do ponto de vista epidemiológico. Estudos de coortes de trabalhadores expostos durante longos períodos de trabalho mostram que a incidência do câncer de estômago é de 30 a 100% mais elevada que em grupos ocupacionais semelhantes, porém sem exposição ocupacional ao asbesto. Em trabalhadores em minas de carvão, refinarias de petróleo e na indústria da borracha, entre outros, existem observações epidemiológicas ainda não-conclusivas de maior incidência de câncer de estômago, sem

que se conheça o fator etiológico envolvido.

O câncer de estômago pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em trabalhadores expostos ocupacionalmente ao asbesto, considerado como fator de risco, no conjunto de fatores associados à etiologia multicausal desse tumor.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O câncer gástrico frequentemente evolui até estágios avançados antes que os sintomas e os sinais se desenvolvam. O quadro clínico se manifesta por anorexia, sensação de plenitude precoce, aversão à carne, perda ponderal e dor abdominal. Um desconforto abdominal vago pode ser inicialmente aliviado com antiácidos, podendo ser seguido de sintomas secundários a uma anemia discreta pela deficiência de ferro; disfagia devida a lesões localizadas na junção esôfago-gástrica; vômitos resultantes da obstrução no esvaziamento gástrico; diarréia secundária à linite plástica, encarcerando o intestino delgado; urgência retal pela manhã e fezes em fita, decorrentes de metástases.

O diagnóstico de câncer gástrico é baseado na história clínica e, em estágios mais avançados, no exame físico. Pacientes com queixas persistentes relacionadas ao trato gastrintestinal devem ser extensamente investigados para o câncer gástrico com o auxílio de estudos contrastados do trato gastrintestinal superior, endoscopia, citologia exfoliativa, escovados de biópsia e análise do ácido gástrico. Esse conjunto de exames é capaz de detectar mais de 95% dos cânceres de estômago.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A conduta clássica inclui cirurgia, com ressecção curativa, paliativa ou profilática, radioterapia e/ou quimioterapia. Para o encaminhamento dos procedimentos terapêuticos e legais têm sido utilizados sistemas de estagiamento que, no caso do câncer de estômago, são baseados no grau de penetração para o interior da parede do estômago e no comprometimento linfonodal e de metástases a distância. O sistema de estagiamento mais utilizado em Oncologia Clínica é assim definido:

ESTÁGIO zero: sem comprometimento seroso, ausência de tumor no nível de ressecção, ausência de envolvimento linfonodal. Sobrevida em cinco anos: 60%;

ESTÁGIO I: apenas um dos três critérios acima apresentados está presente. Sobrevida em até cinco anos: 40%;

ESTÁGIO II: dois dos critérios acima estão presentes. Sobrevida em cinco anos: 20%;

ESTÁGIO III: todos os três critérios estão presentes. Sobrevida em cinco anos: menos que 5%.

Com efeito, quanto ao estágio do câncer, as grandes casuísticas e os estudos de seguimento relatam um índice de sobrevida em cinco anos inferior a 5% para aqueles pacientes com comprometimento seroso ou linfonodal. O tipo de câncer gástrico associado ao melhor prognóstico é o de disseminação superficial: uma sobrevida em cinco anos é conseguida em quase 90% dos pacientes. O tipo polipóide, o ulcerado e a linite plástica apresentam progressivamente um pior prognóstico. Quanto ao grau, os tumores que revelam um alto grau de malignidade apresentam um pior prognóstico.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da neoplasia maligna do estômago relacionada ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. O controle da exposição ao amianto e a outros fatores de risco identificados pode contribuir para a redução da incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis de concentração próximos de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como banho, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Os procedimentos para a vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao amianto estão descritos no protocolo Mesoteliomas, neste mesmo capítulo.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e

de promoção da saúde por meio do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para detecção precoce da doença.

Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização dos exames complementares indicados pela natureza da exposição ocupacional. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informações do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

ANGIOSSARCOMA DO FÍGADO CID-10 C22. 3

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os carcinomas primitivos (primários) do fígado são o carcinoma primário hepatocelular, denominado de hepatoma ou carcinoma de células parenquimatosas, responsável por cerca de 90% de todos os casos de tumores malignos do fígado. Os colangiocarcinomas (ductos biliares hepáticos) são responsáveis por cerca de 5 a 7% dos casos e os restantes são tumores mistos. Entre os mais raros estão os hepatoblastomas, os angiossarcomas ou hemangiossarcomas (das células de Kupfer ou células da linha sinusal) e outros sarcomas.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A etiologia do angiossarcoma hepático ainda é pouco conhecida. O risco de sua ocorrência aumenta em pessoas expostas a arsênico, esteróides anabólicos, dióxido de tório (Thorotrast) e ao monômero cloreto de vinila.

O fator de risco de natureza ocupacional mais bem documentado, a partir de 1974, é a exposição ocupacional ao cloreto de vinila, substância volátil utilizada na polimerização, que resulta no cloreto de polivinila (PVC).

Está presente nas fábricas de cloreto de vinila ou na produção do PVC (polímero), onde há risco de exposição ao cloreto de vinilamonômero (VCM). A observação não se aplica a indústrias de artefatos de plástico, onde o PVC é matéria-prima, sólido em grânulos e não há manuseio do VCM. Por outro lado, se o PVC sofre pirólise em alta temperatura, o VCM pode ser encontrado nos fumos de termodegradação em quantidades ínfimas, com risco diminuto.

Estudos realizados em fábricas de VCM e PVC demonstram riscos relativos e odds ratios entre 4 e 8 vezes, com elevado intervalo de confiança. A IARC (International Cancer Research) classifica o cloreto de vinila no Grupo 1, ou seja, existe evidência suficiente sobre a carcinogenicidade humana. Entre os expostos, no mesmo ramo de atividade, também se observa a presença de outras doenças relacionadas ao trabalho, como a acrosteólise (degeneração dos ossos das falanges terminais), a síndrome de Raynaud, g o escleroderma, a trombocitopenia e as alterações da função hepática.

O angiossarcoma hepático deve ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, uma vez que o trabalho pode ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal deste tumor.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por dor abdominal, massa palpável no quadrante superior direito, sensibilidade dolorosa no hipocôndrio direito, perda ponderal e ascite. A natureza altamente vascular do angiossarcoma hepático pode provocar hemorragia peritoneal maciça. Pode ser observada, simultaneamente, deterioração da função hepática, icterícia obstrutiva com prurido, discreta colecistite, episódios repetidos de hepatite ou sinais de doença metastática. A maioria dos pacientes morre devido à insuficiência hepática ou em decorrência da hemorragia maciça no interior do tumor.

O diagnóstico de angiossarcoma hepático é baseado na história clínica. Nos estágios mais avançados, o exame físico pode contribuir.

JURISPRUDÊNCIA:

ACÓRDÃO Nº: 20070821121 Nº de Pauta: 018

PROCESSO TRT/SP Nº: 01052200243202000

Cumpre destacar que a doença profissional equipara-se ao acidente de trabalho em sentido estrito por força do disposto no art. 20, I da Lei 8.213/91. Logo, também o portador de doença profissional devidamente diagnosticada está ao amparo da garantia de emprego prevista no art. 118 da lei em foco. De outra parte, é certo que o requisito do afastamento previdenciário não se aplica à doença profissional que, não se tratando de evento de impacto, mas de evolução freqüentemente lenta e insidiosa, compatibiliza-se na prática com a permanência no serviço, ainda que em condições de progressivo debilitamento físico. Assim, não se pode exigir do empregado que informe a empresa a respeito da moléstia, no momento do exame demissional. Não há, no caso, qualquer ofensa ao princípio da legalidade, insculpido na Carta Magna.

A par disso, o laudo pericial médico é conclusivo quanto a ser o reclamante portador de intoxicação hepática crônica, em face da exposição, ao longo de 8 anos e 10 meses, à substância química cloreto de vinila, em concentrações passíveis de acarretar lesão ao fígado, o que implica redução da capacidade de trabalho (..) em resposta ao primeiro quesito do autor, que se encontra recebendo auxílio-doença acidentário (B-91). O laudo noticia pioras progressivas das enzimas hepáticas, o que evidencia o agravamento progressivo da doença em tela, que pode caminhar para uma fibrose ou cirrose hepática.De acordo com o perito, o cloreto de vinila, no ambiente de trabalho, penetra usualmente no organismo pela via respiratória, com possibilidade secundária de absorção pelas vias digestiva e percutânea. A intoxicação ocasionada pela substância, utilizada na produção de PVC, pode ser dividida em aguda e crônica, sendo o reclamante portador desta última, que é geradora, além de alterações hepáticas, também de alterações cutâneas e manifestações circulatórias periféricas (formigamento, pontadas e sensibilidade anormal ao frio, nas extremidades das mãos), podendo ainda ocasionar tipos específicos de câncer, muito raros na população geral.

Conforme mencionado no laudo, o Decreto 3.048/99 (Anexo II, Lista B) relaciona as seguintes alterações hepáticas acarretadas pelo cloreto de vinila: doença tóxica do fígado; doença tóxica do fígado com necrose hepática; doença tóxica do fígado com hepatite aguda; doença tóxica do fígado com hepatite crônica persistente; doença tóxica do fígado com outros transtornos hepáticos; e angiossarcoma do fígado. O perito médico assinalou que o reclamante, no exercício de suas atividades, esteve exposto a concentrações de cloreto de vinila superiores a 1 ppm (partículas por milhão), ultrapassando em inúmeros momentos 5 ppm.

Começou a apresentar alteração das funções hepáticas detectadas em exames laboratoriais, sendo afastado da exposição ao produto e a outras substâncias hepatotóxicas . Foi encaminhado para acompanhamento com gastroenterologista do convênio médico da empresa que, após a realização de diversos exames complementares, incluindo biopsia hepática, emitiu parecer aventando a hipótese de hepatite por drogas. Após a dispensa, foi encaminhado para investigação diagnóstica na UNIFESP/Escola Paulista de Medicina, sendo em seguida emitida CAT pelo sindicato da categoria. Encontra-se ainda sob tratamento, no Grupo de Fígado da EPM, submetendo-se a monitoramento constante das suas funções hepáticas. O perito ratifica as conclusões adotadas, ponderando que não há como adotar, em vista dos avanços da pesquisa médica logrados desde então, os limites de tolerância estabelecidos na Norma Regulamentadora 15, datada do ano de 1978 e tida, nesse aspecto, por obsoleta pelo" expert ". De acordo com o perito, os trabalhos médico-científicos publicados depois dessa data comprovam que os limites de tolerância de 156 ppm (partículas por milhão) apara o cloreto de vinila são eminentemente lesivos à saúde do ser humano, podendo acarretar lesões e até mesmo câncer do fígado. Em vista disso, os órgãos internacionais adotaram limites de concentração para o cloreto de vinila de 1 ppm, já que esta substância não apresenta limite seguro de concentração. Segundo o perito, varia de 1 a 21 ppm a concentração ambiental de cloreto de vinila capaz de acarretar uma intoxicação hepática. Ainda de acordo com o vistor, o reclamante exerceu atividades que acarretam claro risco de exposição a altas concentrações de cloreto de vinila, reconhecidas na literatura científica como relacionadas ao desenvolvimento de lesões e câncer hepático, tais quais: limpeza de reatores ou autoclaves no período de 1989 a 1993 e de 1995 a 1997; e descarga de caminhões que transportavam cloreto de vinila no período de 1995 a 1997. O perito ressaltou que, com base em todas as evidências colhidas, tornou-se desnecessária a realização de pesquisa populacional no universo de trabalho do reclamante, para avaliação do nexo epidemiológico entre o diagnóstico atual e uma futura patologia cancerígena. Observou o vistor que o paciente portador de intoxicação hepática crônica por cloreto de vinila deverá ser acompanhado pelo resto de sua vida, dado o risco de desenvolver um câncer hepático. Consta ainda dos autos parecer elaborado pela FUNDACENTRO, do Ministério do Trabalho, em abril de 1998 , informando que o cloreto de vinila é substância cancerígena para a qual não existe limite seguro de concentração ambiental. Ressalte-se que várias tarefas apontadas pela própria empresa, para a elaboração desse parecer, como de maior risco em

termos de exposição ao cloreto de vinila (fls. 60/61) eram comprovadamente executadas pelo reclamante, como relatado no laudo do perito do juízo (fls. 668). Além disso, extrai-se do laudo que o número de alarmes no setor do PVC3, pela exposição ao cloreto de vinila, aumentou expressivamente (mais de 180%), no ano de 1996, em relação ao ano anterior (fls. 53). E diversas ocorrências relatadas nos registros da empresa não foram mencionadas no rol de acidentes operacionais (fls. 54), fato tido como preocupante e obstativo da tomada de providências, visando evitar danos mais graves.

De resto, em um quadro em que as atividades profissionais executadas são potencialmente passíveis de desencadear o processo patológico constatado, para cuja eclosão não há, de outra parte, nenhuma evidência do decisivo concurso de fatores extra ocupacionais, é lícito, como o fez o "expert", inferir a existência do liame de causalidade com o trabalho prestado, haja vista inexistir prova de ser o recorrido consumidor habitual de bebidas alcoólicas. No histórico médico do autor (fls. 239/241), juntado pela própria reclamada, não há qualquer alusão ao consumo etílico. E a testemunha da reclamada, única ouvida nos autos (fls. 856) declarou que "nunca notou que o reclamante estivesse alcoolizado" e "houve poucos comentários do reclamante para o depoente, na troca de turno, de que havia bebido um pouco, nada mais". Está claro que "beber um pouco" não se confunde com alcoolismo e não poderia gerar a moléstia de que é portador o reclamante. Observou o perito, neste particular, que não há nenhuma evidência de etilismo crônico, e nem de outros fatores que pudessem desencadear a lesão hepática (obesidade, excesso de ingestão de alimentos gordurosos, ingestão de drogas medicamentosas), como se vê às fls. 797 e 824. Nesse contexto, não há como refutar, com o necessário rigor técnico, o nexo causal existente entre as atividades profissionais e a doença do autor. Do mesmo modo, não se pode negar a culpa da empresa, evidenciada em particular pelo parecer da FUNDACENTRO, pois não observadas medidas de segurança do trabalho aptas a suprimir, ou, ao menos, reduzir as condições prejudiciais. Destarte, a dispensa é nula, fazendo jus o demandante à garantia de emprego contra a despedida arbitrária por, no mínimo, 12 meses a contar da alta médica, na forma do art. 118 da Lei 8.213/91, como corretamente decidido na origem. Procede o inconformismo, contudo, no tocante à complementação salarial do benefício previdenciário (diferença entre o valor recebido pelo INSS e o salário pago pela empregadora). A vantagem deferida não tem base em lei ou norma coletiva, e, desse modo, não está a reclamada obrigada a

complementar proventos previdenciários, devendo responder apenas pela garantia do emprego após a alta médica, na forma do preceito legal acima referido. Reforma-se o julgado, portanto, para o fim de expungir da condenação a complementação do benefício previdenciário.

Da indenização por danos morais

A recorrente insurge-se quanto à indenização por danos morais, baseando-se na inexistência da doença e do nexo causal. Sustenta, ainda, estar ausente a culpa de sua parte.

Contudo, como já amplamente demonstrado, a doença adquirida, da qual resultam sérias sequelas e limitações para a vida funcional e pessoal do reclamante, decorreu do exercício do labor. Também depreende-se dos autos a incúria da empregadora, ante a inobservância de precauções relativas à saúde, higidez e segurança do trabalho. Por conseguinte, estando presentes os fatores que a ré alega inexistentes, cabível a indenização pretendida. Saliente-se que, como bem observado na origem, o reclamante pode, a teor da prova dos autos, desenvolver lesões mais sérias, inclusive câncer, o que certamente produz um quadro de ansiedade e intranquilidade, com os decorrentes prejuízos psicológicos.

CAPÍTULO 11
DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO MANUAL DE PROCEDIMENTOS PARA OS SERVIÇOS DE SAÚDE

Nos exames laboratoriais, a alfafetoproteína encontra-se elevada em 30 a 50% dos casos, porém não é patognomônica, visto que este marcador também se eleva em outros tumores. As provas de função hepática encontram-se geralmente alteradas, especialmente a fosfatase alcalina (90% dos casos). A TGO e a LDH estão elevadas em mais de 2/3 dos casos, porém a TGP geralmente está normal. Os pacientes cirróticos apresentam uma elevação crônica dos níveis de transaminases, que podem sofrer uma queda quando o tumor se desenvolve. A cintilografia hepática mostra resultados difíceis de interpretar, porém é útil em pacientes com tumores solitários precoces. A angiografia seletiva da artéria hepática permite fazer o diagnóstico diferencial. A biópsia hepática é definitiva no diagnóstico. No nódulo solitário, evidenciado na cintilografia hepática, deve-se realizar uma angiografia antes da biópsia, para excluir a possibilidade de hemangioma ou outras lesões altamente vascularizadas. As biópsias de lesões vasculares devem ser realizadas por meio de laparoscopia ou laparotomia, para minimizar os riscos de hemorragia. Na presença de nódulos múltiplos na cintilografia, a biópsia pode ser executada percutaneamente.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tumor é de alta malignidade. O tratamento cirúrgico (lobectomia), mesmo em pacientes selecionados, tem mal prognóstico. O tumor responde pouco à radioterapia e quimioterapia. A sobrevida média de portadores de angiossarcoma hepático é de cerca de cinco meses. Muitos pacientes morrem ainda na internação hospitalar, por ocasião do diagnóstico. Os pacientes que apresentam tumores localizados sobrevivem mais tempo.

5. PREVENÇÃO

A prevenção do angiossarcoma do fígado relacionado ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes e condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo. A eliminação ou controle da exposição ao cloreto de vinila é fundamental para a redução da incidência da doença nos grupos

ocupacionais sob risco.

Devem ser observadas as determinações da Convenção/OIT n.º 139/1974:

• procurar, de todas as formas, substituir as substâncias e os agentes cancerígenos por outros nãocancerígenos ou menos nocivos;

• reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança;

• prescrever medidas de proteção;

• estabelecer sistema apropriado de registro;

• informar aos trabalhadores sobre os riscos e medidas a serem aplicadas;

• garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a níveis próximos de zero ou dentro dos limites estabelecidos, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;

• uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;

• adoção de normas de higiene e segurança rigorosas com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes, monitoramento sistemático das concentrações da substância no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva. A Occupational Safety and Health Administration (OSHA) estabelece o limite de exposição permitido (LEP ou PEL) para o monômero cloreto de vinila em 1 ppm (5 ppm para 15 minutos). O National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), ao incluir o cloreto de vinila entre as substâncias cancerígenas, recomenda que a exposição seja a mais baixa possível. O limite de exposição (TLV-TWA) para o cloreto de vinila, proposto pela American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), é de 1 ppm, com a notação de ser cancerígeno classificado como A1, ou seja, carcinógeno humano confirmado.

No Brasil, a NR 15 ainda mantém o LT de 156 ppm ou 398 mg/m3

de cloreto de vinila no ar ambiente, em evidente contradição com os parâmetros atualmente recomendados pela OSHA, pelo NIOSH e pela própria OIT. É urgente que esse parâmetro seja atualizado tanto em regulamentos federais quanto nos regulamentos estaduais ou municipais. Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico visa à identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Recomenda-se a utilização de procedimentos padronizados e a realização de provas de função hepática, com dosagem das transaminases séricas (TGO e TGP), desidrogenase lática (DHL), fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamil-transferase (GGT), na admissão, anualmente, no desligamento e na cessação da exposição do trabalhador. Ainda que esse procedimento não reduza a incidência do angiossarcoma hepático, pode contribuir para sua detecção em estágios mais iniciais, aumentando, portanto, a possibilidade de maior sobrevida.

Os casos detectados devem ser notificados. Pela gravidade e raridade, o encontro de caso de angiossarcoma hepático em indivíduo exposto a cloreto de vinila deve ser considerado como evento sentinela.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação existentes no SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

NEOPLASIA MALIGNA DO PÂNCREAS CID-10 C25. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As neoplasias malignas do pâncreas relacionadas ao trabalho abrangem os acometimentos do pâncreas exócrino, essencialmente carcinomas tipo adenocarcinoma, que se localizam na cabeça do pâncreas em 60% dos casos; no corpo, entre 15 a 20%; na cauda, em 5% dos casos; os difusos ou espalhados, de altíssima malignidade, em 20%; e os do pâncreas endócrino, mais raros.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do câncer de pâncreas são desconhecidas, porém sua ocorrência diferenciada em determinados grupos humanos permite que se identifiquem alguns fatores de risco, entre os quais se destaca o tabagismo. Estima-se que esse fator pese cerca de 50% na etiologia do câncer de pâncreas. O etilismo e a pancreatite estão visivelmente associados a este tumor maligno, assim como a pancreatite recidivante hereditária. O diabetes mellitus parece ser um fator de risco em alguns casos, mas ainda não está claro se isso é verdadeiro, uma vez que o câncer de pâncreas também pode causar diabetes, em pacientes idosos. Regimes alimentares contendo altos teores de gordura animal, especialmente em carnes, têm sido referidos como fator de risco para o câncer de pâncreas, assim como o excesso de café e a hipovitaminose A.

A etiologia ocupacional do câncer de pâncreas tem sido investigada, com resultados pouco claros, até o momento. Cerca de 24 produtos ou substâncias químicas, utilizados ou produzidos em ambientes de trabalho, em cerca de 14 ramos de atividade e/ou profissões, já foram relacionados com a produção e excesso de incidência e/ou de mortalidade por esse tipo de tumor maligno. Porém, poucos trabalhos são metodologicamente consistentes.

Entre estes, destacam-se os estudos com trabalhadores da indústria química, expostos ao DDT (dicloro-difenil-tricloroetano), entre os quais foi relatado um risco relativo de 5. Trabalhadores da indústria mecânico-metalúrgica e indústria automobilística, expostos a óleos minerais (óleos solúveis), também se mostram mais suscetíveis ao câncer de pâncreas, em vários estudos bem conduzidos do ponto de vista metodológico. Como ocorrem com muitas outras localizações, as radiações ionizantes produzidas em ambientes de trabalho estão associadas ao câncer de pâncreas, em grupos de risco que incluem os radiologistas.

O câncer de pâncreas pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desse tumor.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O câncer da cauda do pâncreas pode ser assintomático por tempo relativamente longo, uma vez que não afeta estruturas vizinhas. O sítio do tumor primário frequentemente só é descoberto após evidências de metástases à distância. Dor abdominal noturna, que tende a piorar progressivamente, é o sintoma mais comum do câncer de pâncreas. Pode

ser aliviada com analgésicos ou, ao assumir a posição antálgica sentada, com o tronco reclinado para frente. Pode estar associada à icterícia, perda ponderal, sangramento intestinal, comumente associado aos tumores da cabeça do pâncreas e da ampola, sendo raros em outros tumores. Esteatorreia e diabetes mellitus, quando surgem em idosos, associados à perda ponderal progressiva devem alertar para a possibilidade de câncer de pâncreas. Hepatomegalia e presença de massa abdominal surgem tardiamente no curso da doença.

A investigação diagnóstica para avaliar a extensão da doença e a existência de metástases, que desaconselham uma cirurgia com fins curativos, inclui a realização de hemograma, provam de função hepática, cintilografia hepática, cintilografia óssea, radiografias contrastadas (seriografias) do trato gastrintestinal superior (buscando obstrução ou deformidade pilórica ou duodenal) e biópsias de massas suspeitas de serem metastáticas.

Os resultados terapêuticos, uma vez comprovado histopatologicamente o câncer de pâncreas, são pobres.

A propedêutica é cara, pode aumentar a morbidade e não altera o prognóstico para esse tumor. A tomografia computadorizada do abdômen detecta 90% dos casos de câncer de pâncreas. A endoscopia é útil no carcinoma da ampola de Vater, uma lesão potencialmente curável. A colangiopancreatografia endoscópica é um método preciso em 90 a 95% dos casos, especialmente se o tumor estiver localizado na cabeça do pâncreas e se combinado com outros estudos diagnósticos. A avaliação citológica pode melhorar a sensibilidade. Os testes de função pancreática não são mais considerados úteis no diagnóstico.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Estão indicadas cirurgia, radioterapia e quimioterapia, com resultados desencorajadores. O prognóstico é sempre mau, sendo levemente influenciado pela localização. Os pacientes com câncer confinado à cabeça do pâncreas apresentam um prognóstico relativamente melhor do que os que o têm localizado em outras áreas do pâncreas. Quanto ao grau histológico, às lesões de alto grau de malignidade estão associadas a uma sobrevida de 3 meses e os tumores de baixo grau de malignidade histológica correspondem a uma sobrevida de cerca de 6 meses.A sobrevida média é de 6 meses, na presença apenas de extensão local, e de 2 meses, na doença metastática para outros órgãos. A letalidade excede a 80% no primeiro ano e não mais de 1% dos pacientes alcança 5 anos de sobrevida.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da neoplasia maligna do pâncreas relacionada ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle da exposição ocupacional às radiações ionizantes, ao DDT e aos óleos minerais (óleos solúveis), principalmente na indústria mecânico-metalúrgica, pode reduzir a incidência da doença nos grupos de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição e ao controle dos níveis de concentração dos agentes próximos de zero, por meio de: enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;

• normas de higiene e segurança rigorosas; sistemas de ventilação exaustora local e de ventilação gerais adequados e eficientes; monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário, sanitários limpos e de fácil acesso;

• fornecimento de equipamentos de proteção individual adequados, como máscaras protetoras respiratórias e outros, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Nas indústrias mecânico-metalúrgicas e outros processos com exposição a óleos recomenda-se dotar as máquinas e equipamentos de anteparos para evitar que respingos de óleos de corte atinjam a pele dos trabalhadores.

A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, neles incluídos o inseticida DDT (dicloro-difenil-tricloroetano), não devendo, portanto, ser autorizada sua fabricação, e utilização. A exposição às radiações ionizantes deve ser limitada por meio de controle rigoroso das fontes de radiação, tanto em ambientes industriais como em serviços de saúde. Sobre os procedimentos específicos

Para a vigilância em saúde dos expostos às radiações ionizantes ver, neste capítulo, o protocolo Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR

7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce de casos.

Além do exame clínico cuidadoso, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares, adequados ao fator de risco identificado, entre eles o hemograma completo. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação existentes do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

NEOPLASIA MALIGNA DA CAVIDADE NASAL E DOS SEIOS PARANASAIS CID-10 C30- e C31. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Tumores que acometem a fossa nasal e os seios paranasais devem ser diferenciados dos tumores limitados à fossa nasal e dos que surgem a partir dos seios paranasais. Cerca de 60% destes tumores malignos são encontrados nos seios maxilares; 20% na fossa nasal; 15% nos seios etmoidais; 4% no vestíbulo nasal e 1% no seio frontal ou esfenoidal. Aproximadamente 80% dos tumores malignos dessa região desenvolvem-se na superfície mucosa e 54%, a maioria, são carcinomas de células escamosas. Podem, também, ocorrer carcinomas anaplásticos (17%), carcinomas de células transicionais (7%), adenocarcinomas (6%), melanomas (5%), linfomas (6%) e outros.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Conhece-se pouco sobre a etiologia e os fatores predisponentes, embora se considere que o consumo excessivo de álcool, o tabagismo e a deficiente higiene oral possam desempenhar papel favorecedor. O tempo

de latência é relativamente longo, quase sempre superior a 20 ou a 25 anos. Entre os agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional mais conhecido para estes tumores estão:

- radiações ionizantes;
- cromo e seus compostos (provavelmente sais de cromo hexavalente) ;
- processo de refino do níquel;
- produção de álcool isopropílico (processo de ácido forte, provavelmente por exposição à alquil-sulfato, produzido no processo) ;
- poeiras de madeira e outras poeiras orgânicas da indústria do mobiliário (produção de adeno-carcinomas) ;
- poeiras da indústria do couro;
- poeiras orgânicas (na indústria têxtil e em padarias)

.

Os tumores malignos das fossas nasais e/ou dos seios paranasais podem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco, na etiologia multicausal desses tumores malignos.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sinais e sintomas assemelham-se aos de uma sinusite inflamatória, incluindo dor local, hiperestesia, odontalgia, secreção nasal sanguinolenta, queda dos dentes, maus-ajustes de dentaduras. Podem surgir, ainda, distúrbios visuais, proptose, obstrução nasal, massa protrusa na bochecha, que pode ulcerar através da pele e do palato.

A rinoscopia, sinoscopia e tomografia computadorizada ou ressonância magnética da área comprometida devem ser realizadas. A presença de destruição óssea, ao exame radiológico, favorece a suspeita de processos neoplásicos, embora possa ocorrer em certas condições benignas.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A cirurgia é indicada devido à freqüência de comprometimento ósseo. A radioterapia é, quase sempre, necessária porque as margens deixadas pela ressecção são geralmente estreitas. Nos tumores da cavidade nasal, preferência à radioterapia para o tratamento das lesões iniciais.

Caso haja comprometimento ósseo, ou se o tumor é um melanoma ou sarcoma, a cirurgia estará indicada. Nas lesões avançadas, indica-se a ressecção cirúrgica e radioterapia combinadas. Estudos de seguimento de pacientes que se submeteram a tratamento combinado cirurgia-

radioterapia mostram, em média, uma sobrevida de 5 anos em cerca de 40% dos pacientes. Casos bem localizados e delimitados poderão alcançar uma sobrevida mais prolongada.

Os critérios para avaliar e estagiar a deficiência produzida pela doença, quando ocorre, inclui: os transtornos do olfato; transtornos respiratórios por estenose nasal; lesões mutilantes e perdas de substância; rinorréia ou formas combinadas. O desenvolvimento de parosmias (odores anormais) ou de anosmia residual, pós-tratamento, poderá provocar impactos importantes sobre o trabalhador, tanto em seus mecanismos de defesa, nas exposições a substâncias químicas tóxicas ou perigosas, quanto na sua capacidade de trabalho, dependendo de sua atividade profissional. Eventuais danos estéticos poderão ser valorizados, na perspectiva da Medicina do Seguro e da legislação civil e criminal.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da neoplasia maligna da cavidade nasal e dos seios paranasais relacionada ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

O controle ambiental da exposição ao cromo e níquel, níquel e poeiras de madeira, entre outros agentes, pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou à redução a níveis de concentração próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho ou o emprego de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas e de limpeza dos locais de trabalho, com limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades;
- sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes e monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- em atividades de mineração, além dessas, devem ser adotadas técnicas de perfuração a úmido para diminuir concentração de poeiras no ar ambiente e o uso de máscaras protetoras respiratórias. Se os níveis forem acima dos aceitáveis, pode ser necessário o uso de equipamentos de ar mandado;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção

individual, de forma complementar as medidas de proteção coletiva. As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Para os procedimentos específicos para a vigilância em saúde dos expostos às radiações ionizantes ver, neste capítulo, o protocolo Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. Recomenda-se a consulta à NR 15, que define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho. O Anexo n.º 11 da NR 15 estabelece o LT para o níquel carbonila de 0, 04 ppm ou 0, 28 mg/m3 de ar.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. Apesar de a concentração de cromo hexavalente na urina não guardar relação com o risco de câncer, o IBMP previsto é de 30 µg/g de creatinina na urina, e o VR para populações não-expostas ocupacionalmente é de até 5 µg/g de creatinina. Ainda que a realização de exames médicos periódicos não reduza a incidência do câncer das fossas nasais e dos seios paranasal relacionado (ou não) ao trabalho, pode contribuir para sua detecção em estágios mais iniciais, aumentando, portanto, o sucesso do tratamento.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a dentificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos

instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

NEOPLASIA MALIGNA DOS BRÔNQUIOS E DO PULMÃO CID-10 C34. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O grupo de doenças englobadas no câncer do pulmão compreende:

• carcinoma de células escamosas, também conhecido como carcinoma epidermóide, responsável por cerca de 30% de todas as neoplasias malignas do pulmão, mais freqüentemente central (80%) que periférico (20%) ;

• carcinoma de pequenas células, responsável por 20% das neoplasias malignas pulmonares, de localização mais freqüentemente mediastinal ou hilar (95%) que periférica (5%) ;

• adenocarcinoma e carcinoma de grandes células, responsável por cerca de 30% de todas as neoplasias malignas pulmonares, de localização mais freqüente na periferia, como nódulos periféricos (70%) ;

• cânceres histologicamente mistos, responsáveis por cerca de 20% de todas as neoplasias malignas pulmonares;

• tumores pulmonares pouco comuns (carcinóides brônquicos, carcinomas adenóides císticose carcinossarcomas).

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A partir dos estudos sobre a etiologia do câncer de pulmão feitos por Doll & Hill, em 1950, inúmeros trabalhos têm demonstrado que o tabagismo é a causa mais importante desta neoplasia, responsável por aproximadamente 80 a 90% dos casos. Os fumantes têm o risco de morrer por câncer de pulmão aumentado em cerca de 10 vezes, em média, sendo que, nos grandes fumantes, o risco relativo é de 15 a 25 vezes. Os carcinógenos mais

conhecidos, produzidos na combustão do tabaco, são a nitrosamina tabaco-específica e os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos. Outros fatores de risco documentados na literatura são: poluição industrial, residência em áreas densamente rbanizadas e exposição não-ocupacional a radiações ionizantes. O risco de câncer de pulmão atribuível à ocupação varia de 4 a 40%, de acordo com o agente analisado. Contudo, restam

questões a ser mais bem explicadas, principalmente no que se refere à interferência do tabagismo como variável de confusão e a natureza da combinação de efeitos, aditivos ou multiplicativos.

Os agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional mais conhecido são:

• arsênio e seus compostos arsenicais;

• asbesto ou amianto. Deve ser investigada a exposição atual e pregressa, atentando, inclusive, para pequenas exposições ao longo dos anos, como, por exemplo, em encanadores que instalam caixas d'água de cimento-amianto, fazendo os furos para passagem dos canos e respirando a poeira; carpinteiros da construção civil, ao fixarem as telhas de cimento-amianto com parafusos; mecânicos que lixam as lonas e pastilhas de freios; exposição a talco contaminado com fibras de amianto na indústria de artefatos de borracha; no lixamento de massa plástica usada no reparo de inúmeros objetos (a massa plástica pode conter talco contaminado por asbesto na sua composição), entre inúmeras outras;

• berílio;

• cádmio ou seus compostos;

• cromo e seus compostos tóxicos;

• cloreto de vinila. Está presente nas fábricas de cloreto de vinila, na produção do PVC (polímero) ou na

Exposição ao cloreto de vinila monômero (VCM) ;

• clorometil éteres;

• sílica livre;

• alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos dessas substâncias;

• radiações ionizantes;

• emissões de fornos de coque (hidrocarbonetos policíclicos aromáticos) ;

• níquel e seus compostos. Representam risco os compostos insolúveis e os complexos de níquel com monóxido de carbono. A operação de soldagem de aço inoxidável pode gerar fumos com altos teores de níquel;

• acrilonitrila. Na forma de monômero usado na indústria química;

• formaldeído. O aldeído fórmico (formaldeído ou formol) é volátil e muito usado na conservação de tecidos, em laboratórios de anatomia, como matéria-prima em alguns processos na indústria química, ou são provenientes de reação de polimerização de algumas resinas sintéticas, como, por exemplo, no Sinteko

• processamento (fundição) do alumínio e de outros metais;

• névoas de óleos minerais (óleo de corte ou óleo solúvel).

Desde 1955 é reconhecida a relação causal entre a exposição ao asbesto ou amianto e a ocorrência dos mesoteliomas da pleura, do peritônio e do câncer de pulmão, associados ou não à asbestose. A exposição ocupacional ao asbesto – a mais importante na produção de câncer pulmonar relacionado ao trabalho – produz um aumento de 3 a 4 vezes o risco de ocorrência do adenocarcinoma pulmonar em trabalhadores não-fumantes e do carcinoma de células escamosas em trabalhadores fumantes (risco 3 vezes superior ao risco de fumantes não-expostos ao amianto). Assim, em trabalhadores fumantes expostos ao asbesto, o risco relativo (sinergicamente multiplicado) é aumentado em 90 vezes. Estudos epidemiológicos rigorosos têm demonstrado, a partir da década de 50, a importância do cromo hexavalente, ou seja, íon cromo na valência 6+ ou CrVI, na etiologia do câncer de pulmão. A exposição se dá, particularmente na produção do cromo, nas névoas dos tanques de cromagem, pigmentos de tintas, como cromatos de chumbo e zinco, fumos de solda provenientes de metais com alto teor de cromo, como aço inoxidável nos processos de galvanoplastia e na indústria de ferro-cromo.

As radiações ionizantes estão historicamente associadas a tumores malignos. Sua contribuição na etiologia do câncer de pulmão tem sido descrita em trabalhadores da saúde (radiologistas), de minas subterrâneas de ferro, com exposição a radônio radiativo, minas de estanho, de urânio, provavelmente de ouro e em trabalhadores de

Minas de carvão. O tempo de latência é relativamente longo, raramente inferior a 15/20 anos.

O câncer de pulmão pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco associado com a etiologia multicausal do câncer de pulmão.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Uma história sugestiva de câncer de pulmão inclui tabagismo, surgimento de tosse ou alteração do padrão de tosse previamente existente, rouquidão, hemoptise, anorexia, perda de peso, dispnéia, pneumonias de resolução arrastada, dor torácica e sintomas de síndromes paraneoplásicas. A localização apical e a presença de metástases

Podem produzir quadros clínicos polimorfos.

O diagnóstico de câncer de pulmão é baseado na história clínica, no exame físico e em exames complementares, principalmente as radiografias de tórax, tomografia computadorizada (TC), citologia de escarro e procedimentos endoscópicos com coleta de material e exame histológico, pois a conduta adotada vai depender do tipo histológico do

tumor, assim como do seu estágio.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os tratamentos indicados são:

- cirurgia para ressecção pulmonar parcial ou total;
- radioterapia;
- quimioterapia.

O correto diagnóstico de câncer de pulmão permite o estagia mento do tumor, em relação ao prognóstico e à sobrevida, a partir da extensão da doença, do estado de desempenho do paciente, do status do desempenho e da histologia do tumor.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão relacionada ao trabalho tem como referência a Convenção/OIT n.º 139/1974, que determina a adoção das seguintes providências:

- procurar de todas as formas substituir as substâncias e agentes cancerígenos por outros não cancerígenos

Ou menos nocivos;

- reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível

Com a segurança;

- prescrever medidas de proteção;
- estabelecer sistema apropriado de registro;
- informar aos trabalhadores sobre os riscos e medidas a serem aplicadas;
- garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

O controle ambiental do arsênio, berílio, cromo, níquel, cádmio, cloreto de Veneza, acrilonitrila, clorometil

éteres, formaldeído, entre outros agentes químicos, pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença em grupo ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição e ao controle dos níveis de concentração próximos de zero, por meio de:

- enclausura mento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas e medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, com limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades;

• sistema de ventilação exautora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;

• em atividades de mineração, adotar técnicas de perfuração a úmido para diminuir a concentração de poeiras no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva adotadas.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

O Anexo 11 da NR 15 (Portaria/MTb n.º 12/1983) estabelece os LT para algumas substâncias químicas no ar ambiente, para jornadas de até 48 horas semanais. Entre os agentes reconhecidos como causadores de neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão relacionada ao trabalho estão:

• arsina: 0, 04 ppm ou 0, 16 mg/m3;

• cloreto de vinila: 156 ppm ou 398 mg/m3;

• formaldeído: 1, 6 ppm ou 2, 3 mg/m3;

• níquel carbonila: 0, 04 ppm ou 0, 28 mg/m3.

Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem

o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença Além do exame clínico, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados, e os exames complementares adequados. Medidas de promoção da saúde e controle do tabagismo também devem ser implementadas.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

NEOPLASIA MALIGNA DOS OSSOS E CARTILAGENS ARTICULARES

DOS MEMBROS (Inclui Sarcoma Ósseo) CID-10 C40.-

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Sarcomas são neoplasias malignas de tecidos mesenquimais. Osteossarcoma ou sarcoma osteogênico é uma neoplasia maligna primária de osso, constituída de estroma de osteoblastos malignos que fazem osteóide. O osteossarcoma clássico é um tumor pobremente diferenciado, altamente agressivo, que afeta principalmente adultos jovens, envolvendo, mais freqüentemente, os ossos longos (fêmur, tíbia e úmero), podendo ser classificado como osteoblástico, condroblástico ou fibroblástico, de acordo com o componente histológico predominante

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do osteossarcoma não são conhecidas. No osteossarcoma clássico primário, do jovem com menos de 20 anos de idade, o desenvolvimento ocorre em pessoas aparentemente sem qualquer outra patologia óssea, surgindo a partir das metáfises de ossos longos, antes do fechamento das epífises.

O osteossarcoma secundário desenvolve-se em pessoas idosas, tanto em ossos chatos como em ossos longos, geralmente sobrepostos a

uma patologia óssea preexistente, como, por exemplo: doença de Pagetg, encondromas, exostoses, osteomielites, displasia fibrosa, infartos e fraturas, ou em consequência da exposição a agentes carcinogênicos ambientais, destacando-se as radiações ionizantes, em exposições ambiental, iatrogênica ou ocupacional. Pacientes com retinoblastoma familial apresentam risco aumentado de desenvolver osteossarcoma.

É clássica a história da exposição ocupacional à radiação ionizante em trabalhadoras de fábricas e oficinas de relógios e instrumentos similares, com algarismos, sinais, ponteiros e mostradores luminosos ou luminescentes. A tinta utilizada continha radium sobre sulfeto de zinco e as trabalhadoras molhavam e ajustavam os pequenos pincéis na boca, registrando-se, em conseqüência, inúmeros casos de radionecrose da mandíbula, anemia aplástica e osteossarcoma. Considerando que esse processo de trabalho foi abandonado, a incidência de osteossarcoma relacionado ao trabalho, com essas características, tende a desaparecer.

A ocorrência de osteossarcoma em trabalhadores adultos, com história de exposição ocupacional a radiações ionizantes, deve ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como causa necessária na etiologia desses tumores, ainda que outros fatores de risco possam atuar como coadjuvantes.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por dor local, sinais inflamatórios e edema na região correspondente ao tumor. No osteossarcoma primário do jovem, chama a atenção o componente dor persistente, mais à noite, antes de sinais externos. O diagnóstico é baseado em história clínica, exame local, radiografia, tomografia computadorizada e dosagem da fosfatase alcalina. Devem-se pesquisar metástases pulmonares.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento especializado é cirúrgico, associado à radioterapia e à quimioterapia.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros relacionadas ao trabalho deve se orientar pelas determinações da Convenção/OIT n.º 139/1974, a respeito de prevenção e controle de riscos profissionais causados por substâncias ou agentes cancerígenos, ratificada pelo Brasil em junho de 1990 e vigente desde

junho de 1991, mencionada na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição às radiações ionizantes é essencial para reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco. A exposição às radiações ionizantes deve ser limitada, com controle rigoroso das fontes de radiação, tanto em ambientes industriais como nos serviços de saúde. Devem ser observadas as seguintes diretrizes básicas de proteção radiológica em radiodiagnóstico médico e odontológico, definidas pela Portaria/MS n.º 453/1998:

• os equipamentos devem ter dispositivos de segurança, anteparos de proteção e manutenção preventiva rigorosa;

• as salas e setores devem ser dotados de sinalização, proteção e blindagem;

• os procedimentos operacionais e de segurança devem ser bem definidos, incluindo situações de acidentes e emergências;

• o pessoal deve receber treinamento adequado e ser supervisionado;

• os equipamentos e fontes devem ser posicionados o mais distante possível dos trabalhadores;

• deve-se diminuir o número de trabalhadores nesses setores e o tempo de exposição.

Aos trabalhadores expostos a radiações ionizantes deve ser garantido:

• monitoramento contínuo por meio de dosimetria individual;

• realização de exames periódicos para detecção precoce de efeitos à saúde, incluindo a realização de hemograma completo e contagem de plaquetas no pré-admissional e semestralmente;

• fornecimento de equipamentos de proteção, entre eles, anteparos, aventais blindados e luvas. Os procedimentos de vigilância devem incluir a verificação da adequação e o cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A realização de hemogramas periódicos em trabalhadores expostos a radiações ionizantes, como determina

a NR 7, ainda que não ajude a reduzir a incidência do osteossarcoma e outros tumores malignos, pode contribuir para detecção de outros sinais precoces relacionados com a exposição excessiva.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde

(epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

OUTRAS NEOPLASIAS MALIGNAS DA PELE CID-10 C44. –

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os epiteliomas são neoplasias do epitélio, que podem ser benignos ou malignos. Porém, o termo epitelioma é geralmente reservado para designar os processos malignos, correspondendo aos carcinomas de células basais (basocelulares) e aos carcinomas de células escamosas (espinocelulares). Os melanomas normalmente são incluídos em outra categoria.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A etiologia dos cânceres de pele está fortemente associada com a exposição actínica, em especial os raios ultravioletas. Cerca de 90% desses cânceres desenvolvem-se em regiões do corpo expostas ao sol. A incidência em populações brancas aumenta muito em regiões próximas à linha do Equador e com a altitude, quando comparada com o nível do mar. As pessoas de pele clara, que sofrem queimaduras solares com mais facilidade, têm um risco aumentado de desenvolver câncer de pele. A incidência em negros é muito mais baixa que em brancos. Profissões que expõem os trabalhadores à intensa radiação solar, como agricultores, trabalhadores da construção civil e mineração a céu aberto, pescadores e marinheiros, por exemplo, têm taxas de incidência de câncer de pele mais elevadas do que a população em geral ou trabalhadores de outras profissões menos expostos à radiação actínica. Outros fatores de risco associados ou predisponentes têm sido observados, tais como: história familiar de câncer de pele, recepção de rim transplantado, xeroderma pigmentoso, síndrome de Gorling, albinismo, infecções pelo vírus do papiloma humano (HPV), inflamação crônica, cicatrizes, ceratoses arsenicais (doença de Bowen,) ceratoses solares e traumatismo.

O câncer de pele decorrente de exposição ocupacional foi descrito, pela primeira vez, por Percivall Pott, em 1775, no escroto de trabalhadores limpadores (ou ex-limpadores) de chaminés, após contato direto da pele com fuligem. Mais tarde, em 1915, Yamagiwa & Ichikawa

descreveram a indução de tumores de pele em animais, pela aplicação de alcatrão do carvão sobre suas peles. Na década de 40, foi isolado e sintetizado o benzopireno (3, 4- benzopireno), identificado como o cancerígeno responsável pelos tumores descritos por Pott. Hoje, sabe-se que os diferentes hidrocarbonetos policíclicos aromáticos variam muito na sua potência cancerígena. Outro exemplo é o câncer de pele devido ao arsênio, seja em sua produção, utilização de seus produtos ou ingestão de água contaminada, como ocorre, endemicamente, no norte da Argentina, Chile, em regiões do México e Taiwan. A radiação ionizante também pode causar câncer de pele, ainda que com os atuais procedimentos de segurança se acredite que a incidência se tenha reduzido notavelmente.

Os seguintes agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional devem ser considerados na investigação da etiologia de câncer de pele em trabalhadores:

- arsênio e seus compostos arsenicais;
- alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina, creosoto, piche, xisto betuminoso e produtos de resíduos dessas substâncias;
- radiações ionizantes;
- radiações ultravioletas;
- óleos minerais lubrificantes e de corte naftêmicos ou parafínicos.

Os epiteliomas malignos podem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado importante fator de risco, associado com a sua etiologia multicausal.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O carcinoma de células basais, ou basocelular, apresenta-se como uma lesão rugosa, pigmentada com telangiectasias, de crescimento lento e localizada em sítios de exposição solar. O carcinoma de células escamosas ou espinocelular manifesta-se como um nevus eritematoso, de crescimento lento, que pode evoluir a nódulos que, freqüentemente, ulceram. As manifestações a distância desses carcinomas são raras, podendo ocorrer perda de peso,

anorexia, letargia, derrame pleural, ascite, sintomas neurológicos provocados por metástases e dor óssea.

O diagnóstico é feito pela história clínica e exame físico, com ênfase na pele, na região das costas, cavidade oral, região perianal e genital, lesões de intertrigo, pesquisa de adenopatias no pescoço, ausculta pulmonar, palpação abdominal para pesquisa de massas tumorais e hepatomegalia. Os exames laboratoriais incluem o quadro hematológico

completo, transaminases hepáticas, fosfatase alcalina e biópsia da lesão.

O melhor recurso diagnóstico do carcinoma de células basais é a biópsia da lesão suspeita. Quando há suspeita de carcinoma de células escamosas, a biópsia deve ser aprofundada.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com algumas infecções (fúngicas, tularemia, sífilis, carbúnculo) lesões inflamatórias (pioderma gangrenoso, gota), estase venosa e úlceras varicosas, psoríase, seborréia e ceratose pré-maligna.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Está indicada a ressecção cirúrgica tradicional, com uma margem livre de tumor de 3 a 10 mm, dependendo do seu tamanho. Outros procedimentos incluem a cirurgia de Mohg, curetagem, criocirurgia e radioterapia. A conduta nos tumores grandes e profundamente erosivos, ou com metástases à distância, deverá ser avaliada clínica e cirurgicamente com o devido critério. De um modo geral, o sucesso do tratamento cirúrgico e radioterápico dos epiteliomas malignos, não metastáticos, é extremamente elevado, chegando a faixas entre 90 e 95%. Pode ocorrer recidiva do tumor, principalmente se a excisão não foi feita com a devida margem de segurança.

Nos tumores cutâneos, tal como em outras doenças de pele, a deficiência, se houver, poderá incidir sobre a esfera funcional, propriamente dita, e sobre a esfera estética. Na primeira, dependendo do grau de comprometimento da lesão e de sua localização, poderá haver prejuízo de movimentos e de outras funções relacionadas com as atividades diárias. Dor e prurido podem ser importantes. Após o tratamento cirúrgico, poderão permanecer seqüelas de desfiguramento do paciente, cicatrizes e sinais de enxerto de pele.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da neoplasia maligna da pele relacionada ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos para a saúde, descritos na introdução deste capítulo.

A eliminação ou o controle da exposição ao arsênio, aos derivados do carvão mineral e do coque do petróleo, do contato com óleos minerais e derivados do alcatrão e a proteção radiológica exemplificam medidas que podem reduzir a incidência dos epiteliomas malignos em grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou à sua redução a concentrações próximas de

zero, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;

• utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, facilidades para higiene pessoal, como recursos para banho, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente e das radiações ionizantes e não-ionizantes;

• técnicas de perfuração a úmido em atividades de mineração, para diminuir concentração de poeiras no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Entre as medidas preventivas específicas para o controle da exposição à radiação ultravioleta, estão:

• exposição gradual à radiação solar;

• limitação da exposição a horários de menor radiação solar;

• uso de filtros solares (fotoprotetores) que absorvem os raios ultravioletas (UVB) ;

• vestuário adequado, limpo, arejado, de tecido apropriado às condições climáticas (temperatura e

(umidade), incluindo chapéus, de forma a proteger o rosto e a pele do corpo da exposição em ambientes externos.

Sobre os procedimentos de vigilância da exposição às radiações ionizantes ver, neste capítulo, o protocolo Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros.

Recomenda-se a verificação da adequação e cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Consta de avaliação clínica e exames complementares orientados pela exposição ocupacional. Para alguns dos agentes, a NR 7 define parâmetros específicos, como, por exemplo, o IBMP para o arsênio na urina é de 50 μg/g de creatinina.

A realização de exames médicos periódicos, com rigoroso exame dermatológico nos trabalhadores de grupos de risco, ainda que não

reduzam a incidência dos carcinomas de pele relacionados (ou não) ao trabalho, podem contribuir para sua detecção em estágios iniciais, aumentando o sucesso do tratamento.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

MESOTELIOMAS: CID-10 C45. -
MESOTELIOMA DA PLEURA C45. 0
MESOTELIOMA DO PERITÔNIO C45. 1
MESOTELIOMA DO PERICÁRDIO C45. 2

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Mesoteliomas são tumores – benignos ou malignos – de origem mesodérmica, que surgem na camada de revestimento das cavidades pleural, pericárdica ou peritoneal.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A relação etiológica dos mesoteliomas malignos com o asbesto (amianto) foi estabelecida por Wagner e colaboradores em trabalho realizado na Província do Cabo, na África do Sul, publicado em 1960. Posteriormente, New house e colaboradores, do Reino Unido, confirmaram esta relação causal, em um estudo epidemiológico clássico, do tipo casos x controles, realizado em Londres na década de 70. Ambos os estudos mostraram que tanto a exposição ocupacional ao asbesto quanto a exposição ambiental nos domicílios próximos a plantas industriais e/ou exposição das mulheres dos trabalhadores, por meio da roupa contaminada com fibras de asbesto trazida das fábricas, estão associadas com a etiologia dos mesoteliomas malignos.

É muito alta, mais de 90%, a probabilidade de que adultos que desenvolvem mesotelioma maligno de pleura ou de peritônio tenham trabalhado ou residido expostos ao asbesto. A exposição deve ser

investigada no passado do paciente, inclusive de pequenas exposições ao longo dos anos, como a de encanadores que instalam caixas d'água de cimento-amianto, fazendo os furos para passagem dos canos e respirando a poeira; carpinteiros da construção civil, na perfuração das telhas de cimento-amianto para fixação; mecânicos de veículos que lixam as lonas e pastilhas de freios; trabalhadores expostos a talco contaminado com fibras de amianto em atividades na indústria de artefatos de borracha e no lixamento de massa plástica usada no reparo de inúmeros objetos.

Todos os tipos de fibra de asbesto são carcinogênicos para a produção de mesoteliomas malignos, sendo considerados como carcinogênicos completos, já que atuam como iniciadores e como promotores do processo. Entre as fibras, os anfibólios (crocidolita, antofilita, tremolita e amosita, principalmente) são os maiores responsáveis pela

produção de mesoteliomas.

O desenvolvimento desses tumores malignos não parece ser dose-dependente, o que significa que, em princípio, qualquer número de fibras pode iniciar e promover o tumor, o que explicaria sua incidência em mulheres de trabalhadores, em seus filhos ou em pessoas que residem ou frequentam edifícios revestidos com asbesto, utilizado para fins de isolamento térmico.

O período de latência, entre a primeira exposição e a manifestação do mesotelioma maligno, é muito longo, podendo ser de 35 a 45 anos, ainda que alguns trabalhos mostrem períodos relativamente curtos, em torno de 20 anos, porém raramente inferior a 15 anos.

Os mesoteliomas malignos da pleura, do peritônio e/ou do pericárdio, ocorrendo em trabalhadores com história de exposição ocupacional ao asbesto, devem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como causa necessária na etiologia desses tumores, ainda que outros fatores de risco possam atuar como coadjuvantes.Ter residido nas proximidades de unidades industriais que processam o asbesto pode constituir um fator de risco adicional.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O mesotelioma maligno pleural aparece como uma pequena área em forma de placa ou nódulo, na pleura visceral ou parietal, que evolui em forma coalescente, formando massas tumorais mais volumosas, com frequência acompanhadas de derrame pleural.

O tumor desenvolve-se por extensão direta, formando grandes massas de tecido tumoral que invadem as estruturas adjacentes, incluindo

a parede do tórax, a fissura interlobar, o parênquima pulmonar, o mediastino, o pericárdio, o diafragma, o esôfago, os grandes vasos do mediastino, a pleura contralateral e a cavidade peritoneal. A morte geralmente é causada pela compressão de uma ou mais das estruturas vitais.

No mesotelioma maligno peritoneal, o espessamento do peritônio visceral e parietal pode rodear e comprimir o intestino, o fígado e o baço. Grandes massas podem causar obstrução intestinal e, nas grandes expansões, o tumor estende-se até o retroperitônio, o pâncreas comprime os rins, podendo invadir o diafragma e chegar até os pulmões.

Do ponto de vista histológico, os mesoteliomas podem ser classificados como epiteliais em cerca de 35 a 40% dos casos; sarcomatóides em cerca de 20% dos casos; mistos em cerca de 35 a 40% dos casos e indiferenciados em cerca de 5 a 10% dos casos.

O quadro clínico do mesotelioma maligno da pleura manifesta-se por dispnéia, dor torácica ou a combinação de ambos os sintomas. No caso do mesotelioma maligno do pericárdio, o quadro pode ser de dor torácica e insuficiência cardíaca congestiva, com achados de constrição cardíaca, com aumento da sombra cardíaca devido ao derrame, semelhante à pericardite. O mesotelioma maligno do peritônio apresenta-se com um quadro de ascite progressiva, dor abdominal e presença de massa tumoral no abdômen.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Os tratamentos indicados são:

• cirurgia;
• radioterapia;
• quimioterapia.

Os resultados são pobres e a sobrevida média é de 3 a 6 meses, independentemente das tentativas de tratamento.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do mesotelioma relacionado ao trabalho deve seguir as determinações da Convenção/OIT n.º 139/1974, mencionada na introdução deste capítulo.controle ambiental do asbesto (amianto) e, desejavelmente, a proibição progressiva de sua extração, importação, industrialização e utilização (como já ocorre com os anfibólios no Brasil e também com a crisotila em vários países) podem, efetivamente, reduzir a incidência do mesotelioma em trabalhadores expostos. As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou ao seu controle em níveis próximos de zero, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, uso de pressão negativa e a umidificação do ar;

• utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas, medidas gerais de limpeza dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal;

• sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes, com monitoramento sistemático das concentrações de fibras no ar ambiente;

• em atividades de mineração, adotar técnicas de perfuração a úmido para diminuir a concentração de poeiras no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva adotadas. O uso de máscaras ou balas para respirar (pulmão aquático) podem ser úteis nos trabalhos em que haja exposição intermitente e breve.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências.

Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória. A OSHA estabelece como limite de exposição permitido, para todas as fibras de asbesto maiores do que micra, o valor de 0, 1 fibra/cm³, mesmo limite de exposição recomendado pelo NIOSH. A ACGIH estabeleceu, em 1998, como limite aceitável de exposição (TLV-TWA) para todas as formas de asbesto, o mesmo valor (0, 1 fibra/cm³), com a observação de que o asbesto deve ser considerado carcinogênico humano confirmado (grupo A1).

No Brasil, a NR 15 estabelece, desde 1991, a proibição do uso de fibras de anfibólios (crocidolita, amosita, tremolita), mas para as fibras respiráveis de crisotila define o LT de 2, 0 fibras/cm³. A Lei Federal n.º 9.055/1995 disciplina a extração, industrialização, utilização, comercialização e transporte do asbesto/amianto e dos produtos que o contenham, bem como as fibras naturais e artificiais, de qualquer origem, utilizadas para o mesmo fim.

Proíbe a extração, industrialização, utilização e comercialização das variedades pertencentes ao grupo dos anfibólios, a pulverização de todos os tipos de fibras e a venda a granel de fibras em pó. Define também que todas as empresas que manipularem ou utilizarem materiais contendo asbesto/amianto da variedade crisotila ou as fibras naturais e artificiais deverão enviar anualmente, ao SUS, listagem de seus empregados, com indicação de setor, função, cargo, data de nascimento, de admissão e de avaliação médica periódica e diagnóstico. Indica que os LT devem ser revisados anualmente, mantidos o mais baixo exeqüível e que o transporte deve seguir as normas de transporte de produtos perigosos. Os setores de vigilância do SUS deverão cobrar das empresas em seu território o cumprimento do disposto nessa lei e à tomada de medidas para prevenção do agravamento. Além do exame clínico completo, recomenda-se:

• utilizar instrumentos padronizados, como os questionários de sintomas respiratórios já validados nacional

ou internacionalmente;

• radiografia de tórax, no padrão OIT (1980), na admissão e anualmente;

• espirometria, bienalmente, segundo a técnica preconizada pela American Thoracic Society (1987).

É importante reafirmar que se esses exames podem servir para o diagnóstico precoce da asbestose, de nada adiantam para o mesotelioma pleural, considerando seu surgimento sempre rápido e a evolução altamente letal.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Está em curso no País, acompanhando um movimento internacional, um processo de banimento do uso ASBESTO.

NEOPLASIA MALIGNA DA BEXIGA CID-10 C67.-
1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Câncer de bexiga engloba amplo espectro de doenças neoplásicas, que inclui tumores curáveis com mínima intervenção, até aqueles invasivos e metastáticos que levam à morte. Esse espectro de possibilidades é representativo da provável evolução de um epitélio normal para um epitélio atípico

a) carcinoma in situ

carcinoma de células transicionais (Graus I e II)

b) carcinoma de células transicionais (Grau III)

c) carcinoma paradoxicum.

Do ponto de vista histológico, cerca de 90% dos cânceres de bexiga são carcinomas de células transicionais (uroteliais) e cerca de 8% são dos subtipos de carcinomas de células escamosas. Os adenocarcinomas, sarcomas,

linfomas e tumores carcinóides são muito raros.Do ponto de vista clínico e citoscópico, os tipos de câncer de bexiga incluem os cânceres papilíferos solitários, os mais comuns e menos prováveis de mostrar infiltração, os carcinomas papilíferos difusos, os tumores sésseis e o carcinoma in situ.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre os fatores de risco relacionados à produção desses tumores incluem-se o tabagismo, que aumenta de 2 a 3 vezes o risco de desenvolver câncer de bexiga; o consumo de café, ainda não totalmente comprovado; infecções urinárias múltiplas; infestação vesical pelo Schistosoma hematobium; abuso do consumo de fenacetina e o uso de drogas citotóxicas, como ciclofosfamida e clorpromazina.

A etiologia química do câncer de bexiga foi proposta em 1895, por Rehn, na Alemanha, quando observou que trabalhadores que produziam corantes de anilinas tinham uma incidência aumentada do tumor. Quatro décadas mais tarde, Hueper e colaboradores induziram o câncer da bexiga em cães expostos à beta-naftilamina pura. Mais tarde, as observações alcançaram a benzidina e a 4-aminobifenila, em trabalhadores da indústria da borracha. Case e colaboradores, no Reino Unido, estabeleceram, em 1954, por meio de clássico estudo epidemiológico de coortes históricos, a confirmação definitiva da associação causal entre câncer de bexiga e a exposição ocupacional a diversas aminas aromáticas, até então muito utilizadas como corantes ou anilinas.

A exposição a hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, decorrente do tabagismo ou ocupacional, tem sidoassociada à etiologia do câncer de bexiga em alguns grupos de risco, como os trabalhadores expostos a

emissões de fornos de coque.

Os seguintes agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional devem ser considerados na investigação da etiologia do câncer de bexiga em trabalhadores:

• alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos dessas substâncias;

• aminas aromáticas e seus derivados (beta-naftilamina, 2-cloroanilina, benzidina, o-toluidina, 4-cloro orto-toluidina) ;

• emissões de fornos de coque;

• óleos minerais de corte ou solúveis.

Os tumores malignos da bexiga podem ser classificados como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco associado na etiologia multicausal.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A hematúria é o principal sinal do câncer de bexiga. Cerca de 50% dos pacientes com hematúria macroscópica e de 1, 8 a 11% daqueles com hematúria microscópica possuem câncer de bexiga. Pode haver, também, polaciúria e obstrução do trígono da bexiga, com impedimento da eliminação da urina. Os exames especializados incluem a cistoscopia, acompanhada de biópsia; a urografia excretora; a citologia de urina e a cintilografia hepática, esplênica e óssea, estas para pesquisa de metástases.

O diagnóstico do câncer de bexiga é feito a partir da história clínica, do exame físico geral e urológico, incluindo o toque retal.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com muitas outras patologias que podem causar hematúria e sintomas irritativos vesicais, tais como infecções urinárias, urolitíase, hipertrofia prostática benigna, trauma e outras neoplasias do trato urinário

.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Estão indicados cirurgia, radioterapia e quimioterapia. A malignidade do tumor é elevada, com alta letalidade, em 3 a 6 meses.

O diagnóstico do câncer de bexiga, por si só, é insuficiente para dar uma ideia da gravidade, das repercussões sobre o desempenho do paciente e, mesmo, do prognóstico, em termos de sobrevida.Tampouco está associado à impossibilidade de o paciente levar uma vida normal, ou quase normal, no desempenho geral da vida e das atividades profissionais. Podem ser utilizados sistemas de estagiamento que, no caso do câncer vesical, são baseados mais em chados clínicos e menos nas informações

histopatológicas obtidas na cirurgia. Quanto à evolução, observa-se que:

• pacientes não-tratados apresentam uma sobrevida de 2 anos inferior a 15%, e a sobrevida média é de 16 meses;

• os carcinomas escamosos e os adenocarcinomas apresentam prognósticos piores do que os carcinomas de células transicionais;

• a invasão da musculatura, dos vasos linfáticos e/ou gordura perivesical está associada a um pior prognóstico. O câncer invasivo encontra-se associado a um índice de letalidade de 50% nos primeiros 18 meses, após o diagnóstico;

• o carcinoma in situ evolui para câncer invasivo em 80% dos pacientes, nos 10 anos que se seguem ao diagnóstico;

• o grau histológico do tumor afeta isoladamente a sobrevida de pacientes com tumores superficiais. A sobrevida em 5 anos é de 85% nas lesões de baixo grau e de 30% nas lesões de alto grau de malignidade. Virtualmente, todos os tumores de alto grau de malignidade, ainda que superficiais, tornam-se invasivos, se não tratados.

5 PREVENÇÃO

As medidas de controle ambiental da exposição aos agentes cancerígenos, responsáveis pela ocorrência da neoplasia maligna da bexiga relacionada ao trabalho, entre os quais estão o alcatrão, as aminas aromáticas e as emissões de fornos de coque, visam a eliminar a exposição ocupacional ou a reduzi-la a níveis próximos de zero, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;

• normas de higiene e segurança rigorosas, medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, dehigiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• sistemas de ventilação exaustora local e de ventilação geral adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações de poeira no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de forma complementar às medidas de proteção coletiva adotadas.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas

para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória. Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), além de utros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente, para jornadas de 48 horas semanais, para várias substâncias químicas relacionadas com a doença. O Anexo 11 estabelece o LT de 4 ppm ou 15 mg/m3 de anilina. O Anexo 13 estabelece a proibição de exposição ou contato, por qualquer via, com as seguintes substâncias ou processos:

4-amino difenil (p-xenilamina); produção de benzidina; beta-naftilamina e 4-nitrodifenil. Esses limites devem ser comparados com aqueles adotados por outros países e revisados periodicamente à luz do conhecimento e evidências atualizadas. Tem sido observado que, mesmo quando estritamente obedecidos, não impedem o surgimento de danos para a saúde.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio da avaliação clínica e de exames complementares definidos a partir da natureza da exposição ocupacional. Os IBMP para anilinas são o p-aminofenol na urina de 50 mg/g de creatinina e 5% de metahemoglobina no sangue.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do

trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria.

Os estudos epidemiológicos de avaliação de risco (risk assessment) conduzidos pela OSHA, nos Estados Unidos, estimam que a exposição ao benzeno em níveis de 10 partes por milhão (ppm), durante a vida laboral, produz um excesso de 95 mortes por leucemia, em cada 1.000 trabalhadores que foram expostos.

Com a mesma metodologia, estima-se que, em concentrações de 1 ppm, a exposição durante a vida laboral ainda provoque um excesso de 10 mortes por leucemia em cada 1.000 trabalhadores. Outros estudos (Rinsky e colaboradores, 1987) mostram que trabalhadores expostos ocupacionalmente ao benzeno, a uma concentração média de 10 ppm durante 40 anos, tiveram risco aumentado de morrer por leucemia em 154 vezes. Baixando o limite de exposição para 1 ppm, o risco seria de 1, 7 vez. Em 0, 1 ppm, o risco seria virtualmente equivalente ao risco basal da população exposta.

Os seguintes agentes etiológicos e fatores de risco de natureza ocupacional devem ser considerados na

investigação da etiologia de leucemia em trabalhadores:

• benzeno;

• radiações ionizantes;

• óxido de etileno;

• agentes antineoplásicos;

• campos eletromagnéticos (este é um tema controverso, existindo estudos que relacionam leucemia com exposição aos campos eletromagnéticos e outros que negam esta relação. Não se tem conhecimento de demonstração experimental dessa relação e não se conhece nenhum mecanismo físico capaz de mediar uma relação entre esse agente e as modificações celulares necessárias para o aparecimento de câncer) ;

• agrotóxicos clorados (clordane e heptaclor).

As leucemias – principalmente a leucemia mielóide aguda – podem ser classificadas como doençasrelacionadas ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho considerado como fator de risco no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal dessas neoplasias.]

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As leucemias agudas são caracterizadas por:

• aparecimento de manifestações clínicas de forma abrupta e tormentosa: a maioria dos pacientes apresenta esse quadro nos primeiros 3 meses a partir do início dos sintomas;

• sintomas relacionados com a depressão da função normal da medula: fadiga devida à anemia; febre devida à infecção decorrente da ausência de leucócitos maduros; sangramento (petéquias, equimoses, epistaxe, sangramento gengival, etc.) secundário à trombocitopenia;

• linfadenopatia generalizada, esplenomegalia e hepatomegalia resultantes da infiltração por células leucêmicas;

• envolvimento da medula óssea com infiltração subperiosteal, resultando em sensação de dor óssea;

• infiltração leucêmica das meninges: pode provocar cefaléia, vômitos, edema de papila, paralisia de nervos cranianos e outras manifestações do Sistema Nervoso Central. Podem ocorrer hemorragias intracerebrais ou subaracnóides.

Na leucemia mielóide crônica, os sintomas iniciais são inespecíficos e incluem fadiga, fraqueza, perda de peso e anorexia. A grande esplenomegalia provoca uma sensação de plenitude. Após cerca de 3 a 4 anos, aproximadamente 50% dos pacientes entram numa fase acelerada caracterizada pelo aumento da anemia, trombocitopenia e transformação em leucemia aguda (crise blástica). Nos restantes 50% de pacientes, a crise blásticaocorre abruptamente, sem a fase intermediária de aceleração.

Na leucemia linfóide crônica, frequentemente assintomática ou sem sintomas específicos, podem aparecer fadiga, perda de peso e anorexia. A linfadenopatia e hepatoesplenomegalia estão presentes em 50 a 60% dos pacientes.

O diagnóstico das leucemias agudas é estabelecido pelo exame da medula óssea. Os blastos devem ser responsáveis por mais de 30% das células nucleadas, para se estabelecer o diagnóstico. A citoquímica deve ser realizada em todos os casos de leucemia aguda. Os marcadores de superfície celulares devem ser avaliados em todos

os casos suspeitos de leucemia linfóide aguda. Nas leucemias agudas, a anemia está quase sempre presente. Em cerca de 50% dos pacientes, a contagem de células brancas é inferior a 10.000 células por mm3 de sangue, enquanto

que cerca de 20% dos pacientes têm contagens superiores a 100.000 células por mm3. As células brancas imaturas, incluindo as formas blasto, são encontradas no sangue circulante e na medula óssea, onde representam de 60 a 100% de todas as células. As contagens de plaquetas mostram-se, em 90% dos casos, deprimidas, inferiores a 50.000 por mm3.

Na leucemia linfóide crônica (LLC), além do quadro clínico referido, a anemia pode ser provocada pela infiltração linfocítica da medula óssea, pelo hiperesplenismo, por hemólise auto-imune e por outras causas. Contagem absoluta de linfócitos varia de 10.000 a 150.000/mm3, mas pode exceder a 500.000 células por mm3. Os linfócitos têm aspecto maduro, com citoplasma escasso. O exame da medula óssea geralmente não é necessário para o diagnóstico em pacientes portadores de linfocitose persistente. A medula óssea de todos

os portadores de LLC contém pelo menos 40% de linfócitos.

A demonstração de linfocitose persistente em pacientes dentro da faixa etária de risco já é o bastante para estabelecer o diagnóstico de LLC. Contagens linfocitárias que excedam a 15.000 por mm3, em pacientes com mais de 50 anos de idade, são quase sempre resultantes de LLC.

Na leucemia mielóide crônica (LMC) o diagnóstico é, de modo geral, facilmente realizado com base numa constelação de achados. Nenhum exame é patognomônico de LMC. O quadro clínico evolui durante uma fase crônica, com a frequente crise blástica de leucemia aguda. Ao hemograma, uma anemia normocítico-normocrômica discreta a moderada é geralmente observada. As contagens de granulócitos excedem a 30.000 células por mm3, podendo chegar de 100.000 a 300.000 por mm3, à época do diagnóstico. O esfregaço de sangue periférico é dramático e representa um desvio de células para fora de uma medula óssea supersaturada. É frequentemente descrito como sangue periférico que parece medula óssea. Os granulócitos são normais em aspecto e funcionalmente. Os elementos neutrófilos mais maduros estão presentes em maior número. Os mieloblastos e os promielócitos constituem menos de 10% dos leucócitos.

Ao contrário da leucemia aguda, a descontinuidade da maturação nas séries granulocíticas não se encontra presente. Cerca de 50% dos pacientes apresentam trombocitose, que pode exceder a 1.000.000 de plaquetas por mm3. A medula

óssea apresenta-se marcadamente hipercelular, resultante de uma maciça hiperplasia granulocítica. O cromossomo Philadelphia é encontrado em cerca de 90% dos pacientes com LMC (sangue periférico e/ou medula óssea).

S **CONDUTASTRATAMENTO E OUTRA**

O tratamento especializado deverá ser orientado por hematologista ou oncologista. Sobre a evolução da leucemia mielóide aguda (LMA), a mais fortemente relacionada ao trabalho, em especial à exposição ocupacional ao benzeno, pode-se dizer que a remissão completa define o prognóstico. A remissão completa é definida da seguinte forma:

• medula óssea contendo menos de 5% de blastos;

• normalização das contagens eritrocitárias, granulocíticas e plaquetárias;

• resolução de visceromegalias;

• volta ao desempenho normal.

Os pacientes que desenvolvem LMA após uma terapia a base de

agentes citotóxicos, ou que apresentam outras síndromes de insuficiência medular, evoluem de forma pior. Aspectos de possível prognóstico favorável incluem:

- contagem leucocitária inferior a 30.000 células/mm3;
- rápida velocidade de redução das células leucêmicas com a terapia;
- nível sérico da LDH inferior a 400 UI;
- subtipo M2 com t (8; 21) nos estudos citogenéticos;
- subtipo M4 com eosinófilos anormais na medula óssea.

A sobrevida média para os pacientes que obtêm remissão completa é de 12 a 24 meses. Cerca de 15 a 25% dos pacientes que conseguem a remissão completa sobrevivem 5 anos ou mais, e muitos destes pacientes podem estar curados. A maioria das recaídas ocorre nos primeiros 3 anos.

5. PREVENÇÃO

A vigilância ambiental das leucemias relacionadas ao trabalho deve seguir o estabelecido na Convenção/ OIT n.º 139/1974, que trata da Prevenção e Controle de Riscos Profissionais Causados por Substâncias e Agentes Cancerígenos, apresentada na introdução deste capítulo.

O controle ambiental da exposição ao benzeno, às radiações ionizantes, ao óxido de etileno, aos agrotóxicos clorados, entre outros agentes, pode, efetivamente, reduzir a incidência das leucemias em trabalhadores expostos.

Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros, neste capítulo. Para a vigilância da exposição ao benzeno e a normatização específica vigente no Brasil..

O controle da exposição ao óxido de etileno deve seguir as normas técnicas estabelecidas pela Portaria Interministerial/MS/MTb/MPAS n.º 4/1991, relativas ao manuseio, ao cadastro, às instalações e às condições-limite de operação e de segurança do ambiente e do pessoal em unidades de esterilização de material, pelo processo de gás

óxido de etileno ou de suas misturas com gás inerte liquefeito. O LT para a exposição ao óxido de etileno é de 1 ppm ou de 1, 8 mg/m3, de concentração no ar, para um dia normal de trabalho de oito horas. A concentração máxima permitida da exposição no período de 15 minutos é de 10 ppm. A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, neles incluídos os inseticidas clordane e heptaclor, não devendo, portanto, ser autorizada sua fabricação e comercialização. Os trabalhadores expostos a agrotóxicos clorados devem ser acompanhados para detecção de efeitos

decorrentes de exposições pregressas. A exposição a campos eletromagnéticos deve ser monitorada para detecção de sinais e sintomas ainda não suficientemente conhecidos. Em qualquer um dos casos, devem ser realizados estudos epidemiológicos para maior conhecimento de seus efeitos sobre a saúde.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

NEOPLASIA MALIGNA DA LARINGE CID-10 C32. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As neoplasias malignas da laringe abrangem três localizações: o carcinoma da glote, ou da corda vocal verdadeira, o mais comum, representando cerca de 57% dos casos; o carcinoma supraglótico, 35% dos casos; e o carcinoma subglótico, que corresponde a cerca de 8% dos casos.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As causas do câncer da laringe não são bem conhecidas. Entre os fatores de risco descritos estão o tabagismo, ingestão de álcool e a exposição à radiação excessiva, provocada, por exemplo, por grande quantidade de radiografias dentárias.

Os fatores de risco de natureza ocupacional, relativamente bem documentados do ponto de vista epidemiológico, é a exposição a névoas de ácidos inorgânicos fortes, ao asbesto ou amianto (alguns resultados são controversos na literatura, porém há uma tendência a considerá-lo como carcinogênico para tumores de laringe), a exposição ocupacional aos compostos de níquel, ao processo de fabricação do álcool isopropílico, por meio do método do ácido forte, ao gás mostarda e a óleos minerais (solúveis ou de corte).

Em relação ao asbesto, os estudos clássicos referem-se a trabalhadores mineradores, da construção civil, de estaleiros e da

fabricação de produtos de asbesto e de cimento-amianto. Não parece haver características clínicas ou anatomopatológicas específicas relacionadas aos agentes de natureza ocupacional.

O câncer de laringe pode ser classificado como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, sendo o trabalho, particularmente a exposição ocupacional ao asbesto, considerado no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desse tumor.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A rouquidão geralmente é o primeiro sintoma apresentado. Pacientes com história de rouquidão, superior a três semanas de duração, devem ser cuidadosamente examinados, por meio de laringoscopia. Também podem estar presentes a otalgia, disfagia, odinofagia e tosse. O diagnóstico é baseado na história de rouquidão persistente em paciente com mais de 40 anos de idade.A laringoscopia indireta deve ser realizada durante a fonação, buscando-se observar as limitações de mobilidade das cordas vocais e aritenóides ou ainda a rigidez. A tomografia computadorizada e/ou a ressonância magnética da laringe podem ser úteis. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a hiperceratose, a laringocele, com pólipos, que surgem como massas pedunculadas e brilhantes e papilomas, que aparecem como formações em cachos e de coloração branca.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

No tratamento, busca-se preservar tanto a vida do paciente quanto a sua voz, sendo utilizados procedimentos cirúrgicos mais limitados, combinados com radioterapia ou apenas radioterapia, isoladamente. A laringectomia total é geralmente necessária para aqueles pacientes nos quais os métodos mais conservadores fracassaram. Os tumores profundamente infiltrantes são mais difíceis de serem avaliados, devido ao fato de serem acompanhados por edema e distorção das estruturas, sendo a laringectomia aplicada nesses pacientes.

De um modo geral, o prognóstico do câncer de laringe, em termos de sobrevida, ainda é relativamente desfavorável, dependendo de sua localização (glote, supraglote ou subglote), da precocidade de seu diagnóstico, do grau de infiltração ganglionar regional e da presença de metástases à distância. Nas fases iniciais, consegue-se, pela radioterapia, a cura de aproximadamente 75% dos pacientes. Nas fases avançadas, a cirurgia e a radioterapia combinadas não conseguem sucesso superior a 25% de sobrevida em 5 anos.

Tende-se, em serviços especializados, a valorizar a preservação da voz do paciente laringectomizado, buscando, para tanto, processos de reabilitação com terapeutas da voz, a fim de desenvolver a fala esofageana. Nesses serviços consegue-se que 50 a 70% dos pacientes desenvolvam a fala esofageana.

CAPÍTULO 12 NEOPLASIAS (TUMOR) RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo II da CID-10)

7.1 INTRODUÇÃO

O termo tumores ou neoplasias designa um grupo de doenças caracterizadas pela perda de controle do processo de divisão celular, por meio do qual os tecidos normalmente crescem e/ou se renovam, levando à multiplicação celular desordenada. A inoperância dos mecanismos de regulação e controle da proliferação celular, além do crescimento incontrolável, pode levar, no caso do câncer, à invasão dos tecidos vizinhos e à propagação para outras regiões do corpo, produzindo metástase.

Apesar de não serem conhecidos todos os mecanismos envolvidos, estudos experimentais têm demonstrado que a alteração celular responsável pela produção do tumor pode se originar em uma única célula e envolve dois estágios.

No primeiro, denominado de iniciação, mudanças irreversíveis (mutações) ocorrem no material genético da célula. No segundo estágio, denominado de promoção, mudanças intra e extracelulares permitem a proliferação da célula transformada, dando origem a um nódulo que, em etapas posteriores, pode se disseminar para regiões distintas do corpo.

A oncogênese pode ser ativada por agentes ambientais, atuando sobre determinados genes, propiciando o desencadeamento e o crescimento dos tumores. Outros genes funcionam como supressores, regulando a proliferação normal das células. Os tumores são desenvolvidos quando esse equilíbrio é rompido por influência de fatores endógenos ou genéticos e/ou exógenos e ambientais. Considera-se que o processo de carcinogênese é multifatorial. Entre os fatores envolvidos estão à predisposição genética ou induzida por fatores secundários, ambientais ou virais. Rompidos os mecanismos de defesa, após um tempo variável, a lesão pré-cancerosa torna-se um tumor maligno, invasivo.

O câncer pode surgir como consequência da exposição a agentes carcinogênicos presentes no ambiente onde se vive e trabalha decorrentes do estilo de vida e de fatores ambientais produzidos ou alterados pela atividade humana. Segundo dados do Instituto Nacional de Câncer (INCA, 1995), estimam-se que 60 a 90% dos cânceres sejam devidos à exposição a fatores ambientais. Em cerca de 30% dos casos, não tem sido

possível identificar a causa do câncer, sendo atribuída a fatores genéticos e mutações espontâneas. A grande variação observada nas estatísticas internacionais sobre a incidência de câncer fortalece a hipótese explicativa que atribui aos fatores ambientais a maior parcela de responsabilidade pela doença.

Outra evidência importante refere-se à observação de que populações de migrantes passam a apresentar padrões de ocorrência de

cânceres semelhantes ao do país de adoção. Também devem ser levadas em conta as diferenças genéticas entre as populações e as facilidades para o diagnóstico e registro das doenças.

O período de latência é o tempo decorrido entre o início da exposição ao carcinógeno, que desencadeia a alteração celular e a detecção clínica do tumor. Tem duração variável, sendo geralmente longo, de 20 a 50 anos para tumores sólidos, ou curtos, de 4 a 5 anos para as neoplasias do sangue. Os longos períodos de latência dificultam a correlação causal ou o estabelecimento do nexo entre a exposição e a doença, particularmente no caso dos cânceres relacionados ao trabalho.Nos países desenvolvidos, que dispõem de estatísticas confiáveis, o câncer constitui a segunda causa de morte na população adulta, sendo responsável por uma em cada cinco mortes. As informações disponíveis sobre a prevalência de câncer no Brasil são precárias e não refletem a realidade. A doença representa a segunda maior causa de morte na população brasileira acima dos 40 anos, sendo o câncer de pulmão o mais prevalente entre os homens.

Entre as neoplasias malignas prevalentes e mortais, no Brasil, estão as de mama, colo uterino, estômago, pulmão, cólon/reto, próstata e esôfago. Na sua maioria, resultam da agressão direta de fatores do meio externo ou de estímulo hormonal constante, que podem ser prevenidos ou detectados e tratado com êxito em fases precoces.

A respeito dos agentes causadores de câncer, de modo geral, as informações baseiam-se em estudos epidemiológicos em animais e in vitro

• os cânceres ocupacionais não diferem, em suas características morfológicas e histológicas, dos demais cânceres;

• em geral, existem exposições combinadas e/ou concomitantes. Por outro lado, têm em comum com outras doenças ocupacionais a dificuldade de relacionar as exposições à doença e o fato de que são, em sua grande maioria, preveníveis.

Dessa forma, a vigilância efetiva do câncer ocupacional é feita sobre os processos e atividades do trabalho com potencial carcinogênico,

ou seja, dos riscos ou das exposições. A vigilância de agravos ou efeitos para a saúde busca a detecção precoce de casos e a investigação da possível relação com o trabalho para a identificação demedidas de controle e intervenção.

A vigilância da saúde, no que se refere aos cânceres relacionados ao trabalho, consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes e condições de trabalho e na vigilância dos efeitos ou danos à saúde. Baseia-se em conhecimentos clínicos, epidemiológicos, da higiene do trabalho, ergonomia, toxicologia, psicologia, entre outras disciplinas, na percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e saúde e nas normas técnicas e regulamentos vigentes.

Como orientação geral, a vigilância ambiental deve seguir o estabelecido na Convenção/OIT n.º 139/1974, que inclui:

• procurar, de todas as formas, substituir as substâncias e agentes cancerígenos por outros não cancerígenos ou menos nocivos;

• reduzir o número de trabalhadores expostos, a duração e os níveis de exposição ao mínimo compatível com a segurança;

• prescrever medidas de proteção;

• estabelecer sistema apropriado de registro;

• informar aos trabalhadores sobre os riscos e medidas a serem aplicadas;

• garantir a realização dos exames médicos necessários para avaliar os efeitos da exposição.

As medidas de controle ambiental da exposição a cancerígenos objetivam:

• manutenção de níveis de concentração próximos de zero;

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;

• normas de higiene e segurança rigorosas e medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, com limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes, solo) ou por sucção, para retirada de partículas, antes do início das atividades;

• sistemas de ventilação exaustora local e de ventilação gerais adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações de aerodispersóides no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, de modo complementar às medidas de proteção coletiva adotadas.

ETAPAS E AÇÕES DE VIGILÂNCIA DE AMBIENTES E CONDIÇÕES DE TRABALHO – VIGILÂNCIA SANITÁRIA

Os serviços de saúde da rede pública responsáveis por essas ações de vigilância devem realizar:

• mapeamento das atividades produtivas, processos de trabalho e estabelecimentos existentes no seu território ou área geográfica, elaborando e mantendo os registros de cadastros de estabelecimentos e os resultados das avaliações ambientais realizadas;

• classificação dessas atividades e processos segundo o ramo de atividade econômica (Classificação Nacional de Atividades Econômicas) ;

• identificação, na área de abrangência, das atividades e processos reconhecidos como comprovadamente carcinogênicos provavelmente ou possivelmente carcinogênicos para humanos, por meio da comparação com informações coletadas na bibliografia especializada, tais como IARC, ACGIH e outras;

• dimensionamento da população de trabalhadores inserida nessas atividades;

• levantamento dos dados disponíveis nos serviços de saúde, como, por exemplo, série histórica de mortalidade por câncer, ocorrência elevada de leuconeutropenias em exames laboratoriais, ocorrências de casos raros, etc.;

• avaliação da possível relação dos casos identificados em uma área geográfica com os estabelecimentos e processos de trabalho existentes na mesma área e/ou com grupos de ocupações ou categorias de trabalhadores específicos;

• estabelecimento de prioridades para o mapeamento de riscos nos locais de trabalho (pólos industriais, agroindústrias, ocupações específicas, ramo de atividade específico, etc.) ;

• estimativa dos níveis de exposição humana, por meio de estudos técnicos de mapeamento de riscos e avaliação dos ambientes de trabalho, em colaboração com universidades, institutos de pesquisa, a Fundacentro, e consulta a levantamentos realizados pelas empresas;

• avaliação e revisão das normas e regulamentos de proteção à saúde, com identificação das possibilidades de banimento e substituição das substâncias com potencial carcinogênico/genotóxico e recomendação

de adoção de medidas de controle ambiental, de engenharia e higiene ocupacional, para diminuição dos níveis de exposição;

• acompanhamento e avaliação das medidas adotadas.

7.3 ETAPAS E AÇÕES DE VIGILÂNCIA DOS EFEITOS SOBRE A SAÚDE – VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

Os serviços de saúde da rede pública responsáveis por essas ações de vigilância devem realizar:

• construção e acompanhamento da série histórica de mortalidade por câncer ocupacional e relacionado ao trabalho, na área geográfica de abrangência;

• identificação dos tipos específicos de câncer mais prevalentes e/ou reconhecidos pela literatura científica como relacionados a exposições ocupacionais;

• definição de tipos de câncer ou de atividades/ocupações prioritárias para fins de vigilância;

• acompanhamento dos casos de câncer definidos como prioritários para a vigilância, atendidos em hospitais e notificados por meio do SIH/SUS, pela rede de saúde, serviços de oncologia, hematologia, terapias especializadas e laboratórios de anatomia patológica. Avaliação e acompanhamento dos casos do Registro de Câncer de Base Populacional;

• investigação epidemiológica dos casos de câncer definidos como prioritários para a vigilância, buscando traçar a história ocupacional completa, identificar possíveis exposições associadas e necessidades de intervenção;

• estudos epidemiológicos, especialmente do tipo caso-controle, e inquéritos com pesquisa de alterações citogenéticas em grupos selecionados.

Discute-se, na atualidade, a validade do uso de marcadores de exposição e de identificação de indivíduos suscetíveis para alguns tipos de câncer, passíveis de serem aplicados nos exames pré-admissionais de trabalhadores.

Dentre esses, têm sido estudados testes de alterações cromossômicas e a presença de enzimas e proteínas.

No entanto, ainda não estão disponíveis critérios científicos irrefutáveis para sua utilização. As principais dificuldades

decorrem de:

• baixa especificidade dos testes – alta taxa de testes falso-positivos;

• natureza invasiva de alguns métodos;

• pequena repercussão nas taxas de mortalidade;

• alto custo de alguns dos testes;

• não-validação dos testes de marcadores moleculares e enzimáticos, na dependência de pesquisas adicionais;

• conhecimento científico não-consolidado;

• questões éticas, com a possibilidade de discriminação dos suscetíveis em exames pré-admissionais, em contraposição à necessidade de controlar e eliminar a exposição.

7.4 PROCEDIMENTOS E CONDUTAS A SEREM ADOTADOS AO SE DETECTAR CASO DE CÂNCER EM UM DADO ESTABELECIMENTO DE TRABALHO*

Cada caso de câncer relacionado ao trabalho deve ser confirmado ou refutado por meio dos seguintes procedimentos:

• estabelecer tipo histológico, data do diagnóstico, dados demográficos, idade e sexo;

• estratificar os trabalhadores da empresa por sexo e idade;

CAPÍTULO 13
DOENÇAS DO SANGUE E DOS ÓRGÃOS HEMATOPOÉTICOS RELACIONADAS AO TRABALHO

(GRUPO III DA CID-10)

8.1 INTRODUÇÃO

O sistema hematopoético constitui um complexo formado pela medula óssea e outros órgãos hemoformadores e pelo sangue. Na medula óssea são produzidas, continuamente, as células sangüíneas: eritrócitos, neutrófilos e plaquetas, sob rígido controle dos fatores de crescimento. Para que cumpram sua função fisiológica, os elementos celulares do sangue devem circular em número e estrutura adequados.

A capacidade produtiva da medula óssea é impressionante. Diariamente, ela substitui 3 bilhões de eritrócitos por quilograma de peso corporal. Os neutrófilos têm uma meia-vida de apenas 6 horas e cerca de 1, 6 bilhão de neutrófilos por quilograma de peso corporal necessitam ser produzidos a cada dia. Uma população inteira de plaquetas deve ser substituída a cada 10 dias. Toda essa intensa atividade torna a medula óssea muito sensível às infecções, aos agentes químicos, aos metabólicos e aos ambientais que alteram a síntese do DNA ou a formação celular.

E, também, por isso, o exame do sangue periférico se mostra um sensível e acurado espelho da atividade medular.

Nos seres humanos adultos, o principal órgão hematopoético localiza-se na camada medular óssea do esterno, costelas, vértebras e ilíacos. A medula óssea é formada por um estroma e pelas células hemoformadoras que têm origem na célula primitiva multipotente (stem cell). Essa célula primitiva divide-se inicialmente em célula primordial linfóide e célula primordial mielóide de três linhagens. Sob o controle de substâncias indutoras, estas células primordiais sofrem um processo de diferenciação e proliferação, dando origem, após a formação de precursores, às células circulantes do sangue periférico.

As substâncias indutoras apresentam especificidades para as diferentes linhagens de células.Entre as mais conhecidas citam-se a eritropoetina, a trombopoetina e as granuloquinas (fator de crescimento de colônia de granulócitos [G-CSF] e fator de crescimento de colônia de granulócitos-macrófagos [GM-CSF]). Algumas dessas substâncias têm sido produzidas e testadas, sendo armas terapêuticas promissoras. A eritropoetina já tem sido utilizada com sucesso para algumas indicações

clínicas.

As células sangüíneas, após atingirem a maturidade, passam para os sinusóides da medula e alcançam a corrente sangüínea, onde vão desempenhar suas funções. Outros órgãos hematopoéticos de importância são o timo, os tecidos, os gânglios linfáticos e o baço, em que ocorre o desenvolvimento de linfócitos, o processamento de antígenose a produção de anticorpos.

Agressões ao sistema hematopoético podem ocorrer na medula óssea, afetando a célula primitiva multipotente ou qualquer das células dela derivadas, e na corrente sangüínea, destruindo ou alterando a função de células já formadas.

Entre os agentes hematotóxicos de interesse para a saúde do trabalhador destacam-se o benzeno e as radiações ionizantes. Esses agentes podem lesar a célula primitiva multipotente, reduzindo seu número ou provocando lesões citogenéticas, resultando em hipoprodução celular ou em linhagens celulares anormais.

O funcionamento do sistema hematopoético pode ser avaliado por meio da história clínica e dos resultados dos exames físico-laboratoriais. Uma história ocupacional detalhada permite que se estabeleça o nexo de uma possível disfunção e/ou doença com o trabalho. Os valores-limite das células do sangue circulante, tidos como normais na literatura internacional, além de alguns índices de importância clínica, são apresentados no Quadro XV.Não existe unanimidade sobre os valores considerados como normais.A análise desses valores deve levar em conta as variações interindividuais, como idade, sexo, etnia, raça, altitude, temperatura ambiental, condições socioeconômicas e intra-individuais, como a hora do dia, exercício físico tabagismo, uso de medicamentos, entre outros fatores. Eles apresentam uma distribuição gaussiana na população, sendo que 2, 5% dos normais estarão abaixo e acima desses limites.

A interpretação das séries históricas é a melhor maneira de avaliar uma alteração hematológica discreta e que não seja de aparecimento súbito. O termo anemia, de qualquer etiologia ou mecanismo, que freqüentemente será referido, significa diminuição

Do número de hemácias e/ou da hemoglobina e/ou do hematócrito em relação aos valores considerados normais. É importante analisar, também, o volume da hemácia e a concentração da hemoglobina, classificando a anemia em micro, ou macrocítica e hipo ou normocrômica. As informações quanto ao volume e a concentração da hemoglobina na hemácia são obtidas, indiretamente, pelo cálculo do volume corpuscular médio (VCM) e da concentração da hemoglobina

corpuscular média (CHCM).

A contagem de reticulócitos, que é a forma jovem da hemácia, entre 24-36 horas após ter saído da medula, ou índice de reticulócitos, reflete a dinâmica da eritropoese, ou seja, a capacidade da medula de renovação dos glóbulos vermelhos circulantes. Os leucócitos devem ser analisados em números absolutos das células específicas e não em termos globais e percentuais. O exame microscópico do esfregaço de sangue, ou hematoscopia, também contribui para a análise morfológica das células.

O exame da medula óssea pode ser realizado por meio da análise de material obtido de aspiração e/ou biópsia. O aspirado permite o exame morfológico das células e o estabelecimento da razão mielóide/eritróide (razão M/E).

A biópsia mostra a celularidade da amostra obtida e é particularmente útil nos casos de infiltração da medula (linfomas e outros carcinomas) e de leucemia.

Os exames, para avaliação do sistema de coagulação, serão citados a propósito das patologias específicas, como a púrpura e outras manifestações hemorrágicas. Alguns quadros clínicos específicos podem demandar exames mais sofisticados, como a eletroforese de hemoglobina e as análises cromossômicas e citogenéticas.

A prevenção das doenças do sangue e dos órgãos hematopoéticos relacionadas ao trabalho baseia-se nosprocedimentos da vigilância em saúde do trabalhador: vigilância dos ambientes e condições de trabalho e vigilânciados agravos à saúde. Utiliza conhecimentos da clínica, da epidemiologia, da higiene do trabalho, da toxicologia, da ergonomia e da psicologia, entre outras disciplinas, bem como da percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e a saúde e das normas técnicas e regulamentos vigentes. Esses procedimentos podem ser resumidos em:

• reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e fatores de risco, decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;

• identificação dos problemas ou danos para a saúde, potenciais ou presentes, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;

• identificação e proposição de medidas de controle que devem ser adotadas para a eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para a proteção dos trabalhadores;

• educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção ao trabalhador devem

programar as seguintes

Ações:

• avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;

• se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar a emissão da CAT à empresa, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;

• acompanhamento da evolução do caso, registro de pioras e agravamento da situação clínica e sua relação com o retorno ao trabalho;

• notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT e ao sindicato da categoria do trabalhador;

• implementar as ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de ocorrência da doença, por meio da busca ativa de outros casos na mesma empresa ou no ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;

• se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;

• inspeção na empresa ou no ambiente de trabalho onde trabalhava o paciente ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde, as medidas de proteção coletiva, equipamentos e medidas de proteção individual utilizados;

• identificação e recomendação ao empregador quanto às medidas de proteção e às recomendações a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

As medidas de proteção e prevenção da exposição aos fatores de risco presentes no trabalho incluem:

• substituição de tecnologias de produção por outras menos arriscadas para a saúde;

• isolamento do agente/substância ou enclausuramento do processo;

• medidas rigorosas de higiene e segurança no trabalho, como, por exemplo, a adoção de sistemas de ventilação exaustora local e gerais adequados e eficientes; utilização de capelas de exaustão; controle de vazamentos e incidentes mediante manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos e acompanhamento de seu cumprimento;

• monitoramento ambiental sistemático e adoção de sistemas

seguros de trabalho, operacionais e de transporte; classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;

• informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;

• manutenção de condições ambientais gerais e de conforto adequadas para os trabalhadores e facilidades para higiene pessoal, como instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância, vestuário adequado e limpo diariamente;

• diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;

• fornecimento de equipamentos de proteção individuais adequados e com manutenção indicada, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

No caso do benzeno, que tem uma ação mielotóxica bem conhecida, devem ser seguidas as diretrizes da Portaria/MTb n.º 14/1995 e Instrução Normativa/MTb n.º 1/1995, que definem a metodologia de avaliação das concentrações de benzeno em ambientes de trabalho e o desenvolvimento do Programa de Prevenção da **Exposição Ocupacional ao Benzeno (PPEOB), pelo empregador, processadoras e utilizadoras de benzeno.**

O Valor de Referência Tecnológico (VRT) estabelecido para o benzeno é de 1, 0 ppm para as empresas mencionadas no Anexo n.º 13-A, e de2, 5 ppm para as siderúrgicas. As empresas produtoras de álcool anidro devem substituir o benzeno.A Portaria Interministerial/MS/MTb n.º 3/1982 proibiu em todo território nacional a fabricação de produtos

que contenham benzeno em sua composição, admitindo, porém, a presença dessa substância como agente contaminante com percentual não superior a 1%, em volume. Dessa forma, a partir do final dos anos 80, a presença de benzeno nos solventes usados em tintas, vernizes, thinners, colas, etc. não têm sido constatadas, exceto em níveis de traços. Apenas a gasolina ainda contém um teor de benzeno que pode variar de 0, 5 a 3% dependendo do tipo e da forma de produção e, assim, esse combustível ainda oferece risco de leucemia. Deve-se, ainda, ressaltar que outros derivados de petróleo, como querosene, gás liquefeito de petróleo (GLP), óleo diesel, óleo combustível, óleos lubrificantes, entre outros, não possuem benzeno, a não ser em quantidades desprezíveis em termos ocupacionais. A despeito disso, recomenda-se manter fiscalização periódica, mediante a obrigatoriedade de as empresas produtoras comprovarem os teores de benzeno em seus produtos acabados.

A exposição às radiações ionizantes deve ser limitada com o controle das fontes de radiação, tanto em ambientes industriais quanto em

serviços de saúde. Devem ser observadas as Diretrizes Básicas de Proteção Radiológica em Radiodiagnóstico Médico e Odontológico, definidas pela Portaria/MS n.º 453/1998.

Os equipamentos devem ter dispositivos de segurança, anteparos de proteção e sofrer manutenção preventiva rigorosa; as salas e setores devem ser dotados de sinalização, proteção e blindagem; os procedimentos operacionais e de segurança devem ser bem definidos, incluindo situações de acidentes e emergências; o pessoal deve receber treinamento adequado e ser supervisionado; os equipamentos e fontes devem ser posicionados o mais distante possível dos trabalhadores; devese diminuir o número de trabalhadores nesses setores e o tempo de exposição.

A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, não devendo, portanto, ser autorizada a sua fabricação e comercialização. Outros grupamentos de grotóxicos também têm sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação definidos por essa lei.

Alguns estados e municípios possuem regulamentações complementares que devem ser obedecidas. Recomenda-se observar o cumprimento, pelo empregador, das Normas Regulamentadoras Rurais (NRR), Portaria/MTb n.º 3.067/ 1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos, agrotóxicos e afins, fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada à proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e

aplicação desses produtos. As NR 7 e 15, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, devem ser consultadas, pois definem parâmetros para a vigilância dos danos ou efeitos sobre a saúde dos trabalhadores no Brasil.

LISTA DE DOENÇAS DO SANGUE E DOS ÓRGÃOS HEMATOPOÉTICOS RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

- Síndromes mielodisplásicas (D46. -)
- Outras anemias devidas a transtornos enzimáticos (D55. 8)
- Anemia hemolítica adquirida (D59. -)
- Anemia aplástica devida a outros agentes externos (D61. dois) e anemia aplástica não-especificada (D61. nove)
- Púrpura e outras manifestações hemorrágicas (D69. -)
- Agranulocitose (neutropenia tóxica) (D70)
- Outros transtornos especificados dos glóbulos brancos: leucocitose, reação leucemóide (D72. 8)
- Metahemoglobinemia (D74.-)

8.3.1 SÍNDROMES MIELODISPLÁSICAS CID-10 D46.-

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As síndromes mielodisplásicas (SMD) constituem um grupo de doenças clonais adquiridas da célula primordial hematopoética. São caracterizadas por citopenia, medula hipercelular e anormalidades morfológicas variadas. Apesar da presença de número adequado de células primordiais hematopoéticas, ocorre hematopoese inefetiva, resultando em várias citopenias. São entidades de curso crônico, duração variável e podem preceder o aparecimento de leucemia mielógena aguda, que pode ocorrer em 10 a 40% dos casos, sendo as SMD denominadas, por alguns, como pré-leucemia.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As síndromes mielodisplásicas são, geralmente, consideradas idiopáticas, mas têm sido observadas após quimioterapia citotóxica, especialmente procarbazina para a doença de Hodgkinge melfalan para o mieloma múltiplo ou carcinoma de ovário. Também o cloranfenicol, a colchicina e o óxido nitroso têm sido relacionados a essas síndromes, assim como o uso de antiinflamatórios não-hormonais, como a fenilbutazona.

Alguns fatores predisponentes para a SMD são genéticos. Em alguns pacientes há fragilidade cromossômica ou inabilidade do DNA em reparar os efeitos sofridos após exposição à radiação ionizante. Como conseqüências ocorrem aberrações no DNA que estimulam certos oncogenes. Deve-se proceder à vigilância das exposições ocupacionais ou ambientais das pessoas aos agentes alquilantes, fenilbutazona, inseticidas, pesticidas e solventes orgânicos.

A exposição ocupacional ao benzeno e às radiações ionizantes mostra associação causal com o desenvolvimento de síndromes mielodisplásicas.

No caso do benzeno, as mielodisplasias são ligadas a exposições a concentrações relativamente elevadas. Na atualidade, deve ser valorizada a exposição ao benzeno em indústrias petroquímicas e químicas, laboratório e nas grandes siderúrgicas que têm coquerias e unidades de carboquímicos em geral anexa. Em teores baixos, por vezes traços, pode haver exposição ao benzeno pelo uso de solventes em tintas, vernizes, thinners, removedores, desengraxantes, querosene e colas. Na

manipulação da gasolina é pequena a probalidade de ocorrência de mielodisplasia em virtude dos baixos teores de benzeno (0, 8 a 3%) contidos nesse combustível. É importante notar que um valor de 3% de benzeno, em produtos acabados, ultrapassa o limite determinado pela Portaria Interministerial/MS/MTb n.º 3/1982.

Além do benzeno, várias outras substâncias podem estar ligadas às mielodisplasias, como os compostos arsenicais e o óxido de etileno. Outras substâncias provavelmente associadas à mielodisplasias são:

• solventes 2-etoxietanol e o 2-metoxietanol (éteres de glicol) ;

• TNT (explosivo) ;

• dinitrofenol;

• pentaclorofenol (PCP, também conhecido no Brasil como pó da China) ;

• hexaclorociclohexano (HCH, ou lindano, também denominado popularmente de BHC) ;

• p-hidroquinona (sólido de pouca importância ocupacional, podendo ser um dos metabólitos do benzeno, responsável pela mielotoxicidade desse produto Estireno (monômero do poliestireno), 2-butoxietanol (éter de glicol), clorobenzeno, diclorobenzeno e inseticidas organoclorados, dieldrin e o heptaclor estão ainda fracamente associados à mielodisplasia.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas, em que as outras causas de SMD não ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho, particularmente na exposição ocupacional ao benzeno e às radiações ionizantes, pode ser considerado como causa necessária. É pouco provável que a doença se desenvolva na ausência dessa condição.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A sintomatologia está relacionada com a presença de anemia, de instalação insidiosa, que posteriormente pode estar acompanhada de hemorragias (secundárias à plaquetopenia) e infecções (secundárias à leucopenia). A maioria dos pacientes morre quando há evolução para pancitopenia.

O hemograma mostra citopenia (isolada ou múltipla). A hematoscopia pode mostrar neutrófilos hipogranulados, blastos e hiato leucêmico. A morfologia dos eritrócitos pode ser normal, mostrar hipocromia ou ainda macrócitos gigantes. As plaquetas são geralmente grandes e pouco granuladas. A medula está usualmente celular, podendo, entretanto, apresentar hiper ou hipocelularidade. Pode haver

hipodesenvolvimento granulocítico, megacariócitos bilobulados anões, sideroblastos e normoblastos gigantes multinucleados.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento visa à correção das citopenias. O uso de andrógenos (danazol, fluoximesterona) tem apresentado resultados conflitantes. Alguns estudos sugerem melhora da anemia com a associação de eritropoetina e granuloquinas. O transplante de medula é uma opção de tratamento.

A mielodisplasia evolui, geralmente, para o óbito. Cerca de 60 a 80% dos pacientes falecem em decorrência das complicações, como, por exemplo, infecção aguda, hemorragia ou por doenças associadas.

Cerca de 10 a 20% permanecem estáveis e falecem por causas não-relacionadas com a doença. No caso de benzeno e radiações ionizantes, o risco de transformação para leucemia mielógena aguda depende da porcentagem de blastos na medula óssea.

Pacientes com anemia refratária podem sobreviver muitos anos, e o risco de leucemia é baixo (< 10%). Aqueles com excesso de blastos ou leucemia mielógena crônica apresentam sobrevida curta, geralmente inferior a 2 anos, e têm risco maior (20 a 50%) de desenvolverem leucemia aguda. O transplante alogênico de medula óssea é a única terapia definitiva, embora seja difícil determinar a melhor época, dado o amplo espectro de possibilidades prognósticas.

O estagiamento nas síndromes mielodisplásicas confunde-se com os conceitos de evolução e prognóstico. Podem ser utilizados os critérios propostos para anemias e/ou para as doenças dos glóbulos brancos. Critérios utilizados para o estagiamento das deficiências decorrentes das anemias são apresentados no Quadro XVI.

Depois de instalada a SMD, devem ser evitadas novas exposições aos agentes lesivos e deve-se acompanhar o paciente quanto aos riscos de hemorragias, infecções e transformação blástica.

5. PREVENÇÃO

A prevenção das SMD relacionadas ao trabalho consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental do benzeno e das radiações ionizantes pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença nos trabalhadores expostos. Recomenda-se observar a adequação do PPRA (NR 9) e do PCMSO (NR 7) e seu cumprimento por parte da empresa, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Os procedimentos para a vigilância da exposição ao benzeno e a normatização específica vigente no Brasil estão descritos no protocolo Anemia aplástica devida a outros agentes externos (8.3.4), neste capítulo, e para a exposição às radiações ionizantes, no protocolo Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (7.6.7),

OUTRAS ANEMIAS DEVIDAS A TRANSTORNOS ENZIMÁTICOS CID-10 D55. 8

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A anemia é caracterizada pela redução da quantidade de hemoglobina funcional circulante total. Como na prática não se levam em conta as variações eventuais do volume sanguíneo, a anemia costuma ser definida como redução da concentração de hemoglobina do sangue periférico abaixo de 13 g/100 ml no homem, ou de 11 g/100 ml na mulher. Anemias por transtornos enzimáticos são aquelas causadas por defeitos da produção da hemácia, particularmente na síntese da hemoglobina.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O chumbo é exemplo clássico de agente que interfere na síntese dogrupo heme da hemoglobina, por interferência em sistemas enzimáticos como a ALA-desidratase, a coproporfirinogenase e a heme-sintetase.

O chumbo também causa hemólise (ver Anemia Hemolítica Adquirida).

Outros exemplos de substâncias tóxicas, presentes em ambientes de trabalho, que podem interferir na síntese e na biotransformação do heme, incluem:

- hexaclorobenzeno (HCB) ;
- 2, 4-diclorofenol (2, 4-D) e 2, 4, 5-triclorofenol (2, 4, 5-T) –

herbicidas usados amplamente na agricultura conhecidos como Tordon, entre outros;

• tetraclorodibenzo-p-dioxina (dioxina) – contaminante de vários produtos, podendo ser encontrado nas misturas de 2, 4-diclorofenol (2, 4-D) e 2, 4, 5-triclorofenol (2 4, 5-T) ;

• o-benzil-p-clorofenol;

• 2-benzil-4, 6-diclorofenol;

• cloreto de vinila.

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas de anemias por transtornos enzimáticos não ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho, particularmente na exposição ocupacional ao chumbo e a clorofenóis, pode ser considerado como causa necessária. É pouco provável que a doença se desenvolva na sua ausência.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A anemia produzida pelo chumbo constitui apenas uma das muitas manifestações do quadro clínico de intoxicação crônica por esse metal, entre elas, dor abdominal, nefropatia, hipertensão arterial, alterações espermáticas, neuropatia periférica e encefalopatia. Em adultos, a anemia (e sua sintomatologia) pode ser observada com níveis de chumbo sangüíneo acima de 50 µg/100 ml.

O estabelecimento do nexo com o trabalho, nos casos secundários à exposição ao chumbo, baseia-se na história de exposição e na confirmação laboratorial por meio das dosagens de chumbo no sangue e/ou urina. Segundo a NR 7, o VR da dosagem de chumbo no sangue (Pb-S) é de 40 µg/100 ml e o IBMP é de 60 µg/100 ml, quando significaria exposição excessiva, compatível com efeitos adversos à saúde do trabalhador. A ACGIH, dos Estados Unidos, recomenda como índice biológico de exposição o valor de 30 µg/100 ml. Outros achados laboratoriais são as dosagens na urina do ácido delta-aminolevulínico (ALA-U), cujo VR, no Brasil, é atualmente de 4, 5 mg/g de creatinina e o IBMP é de 10 mg/g de creatinina. Para o zinco protoporfirina no sangue (ZPP-S), o VR é de 40 µg/100 ml e o IBMP é de 100 µg/100 ml.

O hemograma mostra uma anemia hipocrômica e microcítica com reticulocitose e a presença de granulações basófilas nos glóbulos vermelhos, de tamanho maior do que as habituais, variando de 0, 25 a 2, 00 µm, mais freqüentes nas células grandes (macrócitos), de forma redonda ou ovóide ou como diplococo, em número variável (até 10 ou 20), raramente único e corado em azul. A disposição dos grãos se faz de

modo uniforme, às vezes concentrados num

ponto ou dispostos como uma coroa na periferia do glóbulo.

Em decorrência da inibição da formação do heme, ocorre acúmulo de ferro no interior dos eritroblastos com formação de siderócitos e sideroblastos, que pode ser detectada pela coloração com corante da Prússia (azuis positivos) no exame do material obtido por aspiração/biópsia de medula óssea.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A medida terapêutica mais importante é a cessação da exposição. A anemia pode ser corrigida pela terapia quelante específica. Casos graves podem demandar transfusão de concentrado de hemácias.

Na intoxicação pelo chumbo devem ser considerados os níveis de plumbemia e a possibilidade de que esses níveis sanguíneos possam estar causando dano e eventual deficiência ou disfunção em outros órgãos, aparelhos, sistemas ou tipos de células.

Para o estagiamento da deficiência provocada pela anemia, pode-se utilizar como referência, os parâmetros propostos pela Associação Médica Americana (AMA), em seus Guides to the Evaluation of Permanent Impairment (1995), apresentados no protocolo anterior.

5. PREVENÇÃO

A prevenção das anemias devidas a transtornos enzimáticos relacionados ao trabalho consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes e condições de trabalho e na vigilância dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição a chumbo, hexaclorobenzeno (HCB), herbicidas 2, 4-diclorofenol (2, 4-D) e 2, 4, 5-triclorofenol (2, 4, 5-T), tetraclorodibenzo-p-dioxina (dioxina), o-benzil-p-clorofenol, 2-benzil-

4, 6-diclorofenol, cloreto de vinila e a outros agentes causais pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença em grupos ocupacionais de risco.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação da exposição ou à sua manutenção em níveis de concentração próximos de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria
- adoção de normas de higiene e segurança rigorosas, com sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências.

Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho.

O exame médica periódica objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado.

Os procedimentos para a vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao cloreto de vinila estão descritos no protocolo Angiossarcoma do fígado (7.6.2), no capítulo 7. Em relação à exposição ao chumbo, ver o protocolo Cólica do chumbo (16.3.6). Para a exposição ao benzeno, ver o protocolo Anemia aplástica devida a outros agentes externos (8.3.4), neste capítulo.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA CID-10 D59. 2

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A anemia caracteriza-se pela redução da quantidade de hemoglobina funcional circulante total. Como na prática não se levam em conta as variações eventuais do volume sanguíneo, a anemia costuma ser definida como a redução da concentração de hemoglobina do sangue periférico abaixo de 13 g/100 ml no homem, ou de 11 g/100 ml na mulher. Anemia hemolítica adquirida é a anemia secundária à diminuição da sobrevida ou à destruição de eritrócitos maduros associada a uma incapacidade da medula óssea de compensar essa diminuição da sobrevida ou destruição.

O mecanismo fisiopatológico da hemólise provocada por substâncias tóxicas ainda não está totalmente esclarecido. Parece ser devido à exposição de grupos sulfidrílicos da membrana do glóbulo vermelho e sua ligação com radicais das substâncias tóxicas, formando compostos que alteram a permeabilidade da membrana, permitindo a passagem

de água e cátions, no sentido contrário ao do seu gradiente de concentração, com consequente destruição dos glóbulos

.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A diminuição da sobrevida e a destruição dos glóbulos ocorrem por ação de substâncias tóxicas, agentes infecciosos, anticorpos e trauma físico. Entre as substâncias tóxicas que podem estar presentes em ambientes de

trabalhos estão:

• derivados nitrados e aminados do benzeno;

• arsina;

• chumbo;

• mercúrio;

• cobre;
• manganês.

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas não-ocupacionais de anemia hemolítica adquirida foram excluídas, ela pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho, particularmente na exposição ocupacional aos derivados aminados do benzeno, à arsina, ao chumbo, ao mercúrio, ao cobre e ao manganês, pode ser considerado como causa necessária.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é caracterizado por anemia acompanhada de icterícia decorrente do aumento da concentração sérica de bilirrubina indireta, por incapacidade do fígado de conjugar a bilirrubina resultante do metabolismo do grupo heme liberado da molécula da hemoglobina.

A anemia é do tipo normocrômica com reticulocitose. A hematoscopia pode mostrar alterações morfológicas do eritrócito, com poiquilocitose, policromasia, eritrócitos fragmentados e restos de membrana celular. A medula ósseapode mostrar hiperplasia da série eritróide, acompanhada, às vezes, por aumento das outras séries e com repercussão periférica de leve aumento numérico das plaquetas.

As dosagens de hemoglobina livre no plasma, bilirrubina indireta e lactato desidrogenase (LDH) estão aumentadas. O teste de Coombs é negativo. Os casos secundários à exposição ocupacional a agentes como a arsina, o chumbo e o mercúrio podem ser confirmados pela dosagem sérica ou urinária desses agentes.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Tratamento de suporte com transfusão de concentrados de glóbulos nos casos graves e hidratação venosa associada à alcalinização da urina para diminuir a precipitação de hemoglobina nos túbulos renais.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da anemia hemolítica adquirida relacionada ao trabalho baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

O controle ambiental do chumbo, derivados nitrados e aminados do benzeno, arsina, mercúrio, cobre e manganês pode reduzir a incidência

da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam eliminação ou à redução da exposição a concentrações próximas de zero, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;

• utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Em atividades de mineração, devem ser acrescentadas:

• técnicas de perfuração a úmido para diminuir a concentração de poeiras no ar ambiente;

• uso de máscaras protetoras respiratórias e, se os níveis forem acima dos aceitáveis, pode ser necessário o uso de equipamentos de ar mandado;

• limpeza a úmido ou lavagem com água das superfícies do ambiente (bancadas, paredes e solo) ou por sucção, para retirada de partículas antes do início das atividades.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências.

Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

No caso do mercúrio, os pisos e superfícies devem ser lisos, sem arestas ou rugosidades, e devem ser adotados sistemas de drenagem no

solo e grades de metal sobre canaletas com água, para coletar partículas e respingos, retirando-as imediatamente do ambiente e evitando sua volatilização. Recomendar medidas de controle de efluentes para impedir contaminação ambiental de água e solos.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho, por

exemplo:

• arsina: 0, 04 ppm ou 0, 16 mg/m3;
• chumbo: 0, 1 mg/m3;
• mercúrio: 0, 04 mg/m3.

Para o manganês, a Portaria/MTb n.º 8/1992 estabelece o LT de até 5 mg/m3 no ar, para jornadas diárias de até 8 horas, para operações de extração, tratamento, moagem, transporte do minério e outras operações com exposição a poeiras de manganês ou de seus compostos. Para exposição a fumos de manganês ou seus compostos, o LT é de até 1 mg/m3 no ar, para jornada de até 8 horas/dia.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares de acordo com os fatores de risco identificados

Para o chumbo são adotados os seguintes parâmetros:

• concentração de chumbo no sangue (Pb-S) – VR de até 40 μg/100 ml e IBMP de 60 μg/100 ml. (A ACGIH recomenda como índice biológico de exposição 30 μg/100 ml) ;
• concentração de ácido delta amino levulínico na urina (ALA-U) – VR de até 4, 5 mg/g de creatinina e IBMP de até 10 mg/g de creatinina;
• concentração de zincoprotoporfirina no sangue (ZPP-S) – VR de até 40 μg/100 ml e IBMP de 100 μg/100 ml.

A dosagem de chumbo sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou a mobilização de depósitos ósseos.

Não há monitoramento biolólogico para a exposição ocupacional à arsina, ao manganês e ao cobre.

Os procedimentos para a vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao chumbo estão descritos no protocolo Cólica do chumbo, capítulo 16. Para a exposição ao benzeno, ver item 5 do protocolo

Anemia aplástica devida a outros agentes externos, neste capítulo.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Considerando que 10 a 50% dos casos de anemia aplástica são rotulados como idiopáticos, é possível que a anamnese ocupacional, adequadamente explorada, possa contribuir para esclarecer um possível nexo com o trabalho.

Entre as drogas, medicamentos hematotóxicos e aplasiantes de medula, são bem conhecidos: cloranfenicol, fenilbutazona, sais de ouro, sulfonamidas, fenitoína, carbamazepina, quinacrina e tolbutamida.

A etiologia ocupacional tem sido descrita em trabalhadores expostos ao benzeno, às radiações ionizantes e, com menor evidência:

- aos compostos arsenicais;
- ao óxido de etileno;
- ao 2-etoxietanol;
- ao 2-metoxietanol;
- ao TNT;
- aos organoclorados, como pentaclorofenol (PCP, também conhecido no Brasil como pó da China) e hexaclorociclohexano (HCH ou lindano, também denominado popularmente de BHC).

A exposição a elevadas concentrações de benzeno nos ambientes de trabalho (superiores a 100, 200 ppm) provocou, no passado, centenas de casos da doença em todo o mundo. Nos últimos anos, com a redução progressiva das concentrações ambientais e a melhoria das condições de trabalho, a ocorrência de anemia aplástica secundária à exposição ao benzeno também reduziu.

Segundo a OMS, estima-se que nos expostos ocupacionalmente ao benzeno, ao nível de 50 ppm pelo mperíodo de um ano, 5% desenvolveriam anemia aplástica. Se expostos a 100 ppm, no mesmo período, 10% dos expostos adoeceriam. Após 10 anos de exposição, a 10

ppm, 1% dos expostos desenvolveria anemia aplástica; a 50 ppm de exposição, 50% dos expostos desenvolveriam a doença; e em ambientes de 100 ppm de benzeno, 90% dos expostos ficariam doentes. Na atualidade, exposições a esses níveis de benzeno são difíceis de serem observadas, pois, para serem atingidas, seria necessário trabalhar com exposição direta ao benzeno ou mistura contendo proporções elevadas, mais de 20% em volume.

Em trabalhadores expostos nas condições descritas acima, nas quais outras causas de anemia aplástica não-ocupacionais foram excluídas, ela pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, posto que o trabalho ou a ocupação com exposição ao benzeno, às radiações ionizantes e/ ou a outras substâncias citadas podem ser considerados como causas necessárias.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As características clínicas estão relacionadas ao baixo número de células sangüíneas circulantes. O início é geralmente insidioso, mas pode ser dramático, dependendo da gravidade e velocidade com que a anemia evolui. O paciente mostra sinais/sintomas de anemia e pode apresentar hemorragias secundárias à plaquetopenia e infecções secundárias à leucopenia. O baço não está aumentado.

O diagnóstico da anemia aplástica baseia-se na associação entre as citopenias periféricas com a característica medula vazia substituída por gordura. As hemácias circulantes não apresentam anormalidades.

O diagnóstico diferencial é feito com a síndrome mielodisplásica, o hiperesplenismo, as anemias secundárias à infiltração medular (leucemias, linfomas) e a sepse grave.

O principal critério para a classificação de um quadro grave é a hipocelularidade medular, ao se observar menos de 25% ou, até mesmo, menos de 50% do espaço medular apresentando menos de 30% de células hematopoéticas. O quadro, também, é grave quando há pelo menos dois dos seguintes critérios:

• anemia com contagem de reticulócitos inferior a 40.000/mm3 ou índice de reticulócitos abaixo de 1%;

• neutrófilos inferiores a 500/mm3;

• plaquetas aquém de 20.000/mm

CAPÍTULO 14
ANEMIA APLÁSTICA
TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

As opções de tratamento disponíveis são os androgênios, os corticóides em altas doses, as globulinas antilinfócitos, antitimócitos e o transplante de medula óssea.

A transfusão de sangue, em concentrado de hemácias ou concentrado de plaquetas, nos pacientes candidatos a transplante de medula, deve ser realizada apenas quando absolutamente necessária.

O estagiamento na anemia aplástica confunde-se com os conceitos de evolução e prognóstico. Podem ser utilizados como referência os parâmetros de avaliação e estagiamento da deficiência relacionados com a anemia, propostos pela AMA, em Guides to the Evaluation of Permanent Impairment (4.ª edição, 1995) apresentados no Quadro XVI em protocolo anterior. No caso da intoxicação pelo benzeno, principal responsável por anemias aplásticas relacionadas ao trabalho, deve-se levar em conta a possibilidade de outros danos e o acometimento de outros órgãos, aparelhos, sistemas ou tipos de células.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da anemia aplástica relacionada ao trabalho devida a outros agentes externos baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao benzeno, às radiações ionizantes, aos agrotóxicos clorados e ao arsênio inorgânico pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a concentrações próximas de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- utilização, na indústria, de sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades

para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências.

Quando as medidas de proteção coletiva forem insuficientes, estas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

A Instrução Normativa/MTb n.º 2/1995 dispõe sobre a vigilância em saúde dos trabalhadores na prevenção da exposição ocupacional ao benzeno. Essa instrução define como instrumentos para a vigilância em saúde a anamnese clínico-ocupacional; o exame físico; os exames complementares, compreendendo, no mínimo, o hemograma completo com contagem de plaquetas e reticulócitos (como também estabelece a NR 7, com periodicidade semestral); os dados epidemiológicos e toxicológicos dos grupos de risco, obtidos pela avaliação de indicadores biológicos de exposição.

Um dos indicadores biológicos de exposição recomendados é a concentração de ácido trans-trans mucônico na urina, cujo valor de referência (VR) é de 0, 5 mg/g de creatinina, com valor de IBMP de 1, 4 mg/g de creatinina. A determinação da concentração de ácido S-fenil-mercaptúrico na urina, ao final da jornada de trabalho, é recomendada pela ACGIH

(2001). Seu IBMP é de 25 µg/g de creatinina.

A vigilância em saúde dos trabalhadores expostos ao benzeno deve seguir as diretrizes da Portaria/MTb n.º14/1995 e a Instrução Normativa/MTb n.º 1/1995, que definem a metodologia de avaliação das concentrações de benzeno em ambientes de trabalho e obrigam o desenvolvimento do PPEOB, pelo empregador, processadoras e utilizadoras de benzeno. O VRT estabelecido para o benzeno é de 1, 0 ppm para as empresas abrangidas no Anexo 13-A (com exceção das empresas siderúrgicas, as produtoras de álcool anidro e aquelas que

devem substituir o benzeno) e 2, 5 ppm para as empresas siderúrgicas.

A OSHA estabelece o limite de exposição permitido (PEL) para o benzeno em 1 ppm (3, 2 mg/m3). O limite de exposição (TLV-TWA) para o benzeno, adotado pela ACGIH em 2001, é de 0, 5 ppm (1, 6 mg/m3), com a observação de que o benzeno deve ser considerado carcinogênico humano confirmado, do grupo A1. O limite para exposições curtas (STEL) proposto pela ACGIH é de 2, 5 ppm (8 mg/m3). O limite de exposição recomendado (REL) estabelecido pelo NIOSH é de 0, 1 ppm, com STEL para 15 minutos, no valor de 1 ppm.

A Portaria/MS/MTb n.º 3/1982 proibiu em todo território nacional a fabricação de produtos que contenham benzeno em sua composição, admitindo, porém, a presença dessa substância como agente contaminante com percentual não-superior a 1% (um por cento), em volume. Dessa forma, a partir do final dos anos 80, a presença de benzeno nos solventes usados em tintas, vernizes, thinners, colas, etc. não tem sido constatada exceto em níveis de traços. A gasolina ainda contém um teor de benzeno que pode variar de 0, 5 a 3% dependendo do tipo e da forma de produção.

Dessa forma, esse combustível ainda oferece um pequeno risco de causar leucemia. Outros derivados de petróleo como GLP, querosene, óleo diesel, óleo combustível e óleos lubrificantes não possuem benzeno a não ser em quantidades

desprezíveis em termos ocupacionais. A despeito disso, recomenda-se manter fiscalização periódica, mediante a obrigatoriedade de as empresas produtoras comprovarem os teores de benzeno em seus produtos acabados.

A vigilância dos danos ou efeitos da exposição ao benzeno está regulamentada pelas NR 7 e 15, da Portaria/MTb n.º 3.214/1978, e pela Instrução Normativa/MTb n.º 2/1995, que dispõem sobre a vigilância em saúde dos trabalhadores na prevenção da exposição ocupacional ao benzeno. De acordo com essa instrução, são instrumentos para a vigilância em saúde:

• anamnese clínico-ocupacional e exame físico;

• hemograma completo com contagem de plaquetas e reticulócitos (semestralmente) ;

• informações epidemiológicas e toxicológicas dos grupos de risco, obtidas pela avaliação de indicadores biológicos de exposição. Um dos indicadores biológicos de exposição recomendados é a concentração de ácido trans-trans mucônico na urina, cujo VR é de 0, 5 mg/g de creatinina, com valor de IBMP de 1, 4 mg/g de creatinina. A determinação da concentração de ácido S-fenil-mercaptúrico na urina, ao final da jornada de trabalho, é recomendada pela ACGIH (1998). Seu

IBMP é de 25 μg/g de creatinina.

Para fins previdenciários, deve ser consultada a Ordem de Serviço/INSS n.º 607/1998, que aprova norma técnica sobre intoxicação ocupacional pelo benzeno.

A Lei Federal n.º 7.802/1989 e algumas leis estaduais e municipais proíbem a utilização de agrotóxicos organoclorados, entre eles o lindano, o DDT e o BHC, não devendo, portanto, ser autorizadas sua fabricação e comercialização. Os trabalhadores expostos a agrotóxicos devem ser acompanhados para detecção de efeitos decorrentes de exposições pregressas. Estudos epidemiológicos podem ser realizados para avaliar esses efeitos.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença.

Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. Para a exposição ao arsênio, o VR é de até 10 μg/g de creatinina e o IBMP é de 50 μg/g de creatinina.

Os procedimentos para a vigilância em saúde dos trabalhadores expostos às radiações ionizantes estão

descritos no protocolo Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros, no capítulo 7

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

PÚRPURA E OUTRAS MANIFESTAÇÕES HEMORRÁGICAS CID-10 D69. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

As manchas na pele decorrentes de hemorragia são denominadas púrpuras. De acordo com a extensão, podem ser denominadas de petéquias, quando puntiformes, sufusões, quando têm até cerca de 3 cm de dimensão, ou equimoses, quando mais extensas. Outras manifestações hemorrágicas são o hematoma e as hemorragias de mucosa (epistaxe, hemoptise, hematêmese, melena, enterorragia, hematúria, metrorragia) ou de serosas (hemotórax, hemopericárdio, hemoperitônio) ou das articulações (hemartrose).

As manifestações hemorrágicas podem resultar de uma série de anormalidades do sistema de hemostasia, ou seja, dos vasos sangüíneos, das plaquetas, da coagulação e da fibrinólise.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A trombocitopenia pode ser causada por:

• falha ou diminuição da produção de plaquetas, como na leucemia, linfoma, anemia aplástica,

hemoglobinúria paroxística noturna, trombocitopenia induzida por álcool e em outras trombocitopenias tóxicas, nas anemias megaloblásticas, na infecção por HIV, nas síndromes mielodisplásicas e em alguns casos de púrpura trombocitopênica idiopática;

• sequestração plaquetária e hiperesplenismo;

• remoção acelerada de plaquetas, como na púrpura trombocitopênica idiopática, no lúpus eritematoso sistêmico, na púrpura pós-transfusional, na trombocitopenia associada à infecção por HIV, na coagulação intravascular, na púrpura trombocitopênica trombótica;

• diluição, nas transfusões maciças.

A trombocitopenia tóxica induzida por medicamentos tem sido descrita com o uso de dezenas de drogas, que incluem antiinflamatórios não-esteróides (ácido mefenâmico, fenilbutazona, piroxican, indometacina, naproxeno, ácido acetil-salicílico, diclofenaco, ibuprofeno, etc.); antibióticos β-lactâmicos; drogas cardiovasculares; anticoagulantes e trombolíticos; psicotrópicos; anestésicos e narcóticos; quimioterápicos; anti-histamínicos; contrastes radiológicos, vitaminas (C e E) e outras drogas. Alguns alimentos e condimentos como o gengibre, cravo-da-índia, cebola, cominho e alho também podem produzir trombocitopenia tóxica.

A trombocitopenia tóxica de natureza ocupacional tem sido descrita na exposição ao benzeno e às radiações ionizantes, devido à trombocitopoese ineficaz com conseqüente trombocitopenia, geralmente

associada à citopenia das séries eritrocítica e granulocítica (ver anemia aplástica).

Outros agentes químicos de origem ocupacional que podem causar trombocitopenia tóxica, pelo mesmo mecanismo de ação, são o DDT, o lindano (hexaclorociclohexano), o letano, o 2, 2 diclorovinil-dimetil-fosfato e o arsênio orgânico. Agentes químicos como o tolueno-diisocianato (TDI), a terebintina e o cloreto de vinila podem causar trombocitopenia por mecanismo imune. O cloreto de vinila pode causar trombocitopenia por sequestração esplênica nos casos que cursam com hiperesplenismo.

Em trabalhadores expostos a esses agentes, nos quais outras causas de púrpura e trombocitopenia não ocupacionais foram excluídas, a doença pode ser classificada como relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como causa necessária.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se por manifestações hemorrágicas isoladas ou combinadas. Em relação aos distúrbios quantitativos das plaquetas, as contagens na faixa de 40.000 a 60.000/mm3 podem levar a sangramento pós-traumático e na faixa de 20.000/mm3 pode haver sangramento espontâneo.

As manifestações hemorrágicas podem ser diagnosticadas com base na história clínica e exame físico, mas a caracterização exata do quadro depende de exames laboratoriais.

A avaliação inicial deve ser feita realizando-se provas ou exames que identifiquem defeitos da coagulação:

• vasculares, como prova do laço e tempo de sangramento;

• alterações plaquetárias quantitativas (como a plaquetometria) ;

• alteraçõs plaquetárias qualitativas (como o tromboelastograma) ;

• tempo de tromboplastina parcial ativada (PTTA) – sistema intrínseco;

• tempo de protrombina – sistema extrínseco.

O eritrograma e o leucograma completam a avaliação do acometimento das séries eritrocíticas e granulocíticas. Ensaios laboratoriais mais sofisticados e caros podem ser indicados em uma fase posterior.

TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Limitação da exposição às toxinas citadas e do uso de medicamentos potencialmente causadores de plaquetopenia ou disfunção

plaquetária. Nos casos graves e com manifestações hemorrágicas está indicada a transfusão de concentrado de plaquetas.

PREVENÇÃO

A prevenção da púrpura e de outras manifestações hemorrágicas relacionadas ao trabalho baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho, e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao benzeno, às radiações ionizantes, ao cloreto de vinila e às demais substâncias mencionadas no item 2 pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

Os procedimentos de vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao benzeno e às radiações ionizantes estão descritos, respectivamente, nos protocolos Anemia aplástica devida a outros agentes externos, neste capítulo, e Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros, no capítulo Para o cloreto de vinila, consultar o protocolo Angiosarcoma de fígado.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social,

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco

.

BIBLIOGRAFIA E LEITURAS COMPLEMENTARES SUGERIDAS

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE (ILO). Encyclopaedia of occupational health and safety. 4th ed. Geveva: ILO, 1998.

VERRASTRO, T.; MENDES, R. Sangue e órgãos formadores. In: MENDES, R. (Ed.). Patologia do trabalho. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995, p.[229-251]

AGRANULOCITOSE (Neutropenia Tóxica) CID-10 D70

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Agranulocitose é o termo utilizado para definir a diminuição do número de granulócitos (neutrófilos, eosinófilos e basófilos) no sangue periférico, em conseqüência de um distúrbio na medula óssea, geralmente por efeito mielodepressor de substâncias químicas tóxicas.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As principais causas de neutropenia podem ser classificadas em:

Anormalidades no compartimento medular ósseo

LESÃO DA MEDULA ÓSSEA

• agentes químicos: benzeno, dinitrofenol, pentaclorofenol, óxido nitroso; 2-etoxietanol (cellosolve), arsênio,
lindano (HCH ou BHC) ;
• radiações ionizantes;
• fármacos: agentes citotóxicos e não-citotóxicos;
• certas neutropenias congênitas e hereditárias;
• situações de mediação imunológica;
• infecções como hepatites, parvovírus, HIV, M. tuberculosis, M. kansasii;
• substituição da medula óssea: leucemias, linfomas e outras neoplasias.

DEFEITOS DA MATURAÇÃO

• adquiridos: deficiências de ácido fólico e vitamina B12;
• neoplasias e outras afecções clonais;
• neutropenias congênitas;
• síndromes mielodisplásicas;
• leucemia não-linfocítica aguda;
• hemoglobinúria paroxística noturnal.

Anormalidades no compartimento sangüíneo periférico

DESVIO DE NEUTRÓFILOS DO RESERVATÓRIO CIRCULANTE PARA O MARGINADO

• pseudoneutropenia benigna hereditária;
• adquiridas: agudas (infecção bacteriana grave associada à endotoxemia) ;
• crônicas (desnutrição proteico-calórica, malária).

SEQÜESTRO

• no pulmão: leucoaglutinação mediada por complemento;
• no baço: hiperesplenismo.

Anormalidades no compartimento extravascular

AUMENTO NA UTILIZAÇÃO
• infecção grave bacteriana, fúngica, viral ou por riquétsias;
• anafilaxia.
DESTRUIÇÃO
• mediada por anticorpos, doenças reumáticas e drogas;
• hiperesplenismo.

Entre os agentes ocupacionais destacam-se o benzeno e as radiações ionizantes, cujo mecanismo de ação é o mesmo descrito para os outros efeitos hematotóxicos. Também são importantes os derivados do fenol (dinitrofenol, pentaclorofenol), o arsênio, o óxido nitroso e o hidroxibenzonitrito.

Em trabalhadores expostos a esses agentes, nos quais outras causas de agranulocitose ou neutropenia tóxica não-ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como causa necessária.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os neutrófilos são os granulócitos presentes em maior quantidade no sangue, portanto a neutropenia é o achado laboratorial mais evidente e de maior importância clínica. Na agranulocitose fulminante, os sintomas surgem rapidamente. Tremores, febre alta e prostração são evidentes. Ulcerações gangrenosas podem ser detectadas nas gengivas, amígdalas, palato mole, lábios, língua ou faringe e, menos comumente, na pele, nariz, vagina, útero, reto ou ânus. Pode haver adenopatia regional. A morte ocorre rapidamente, geralmente de três a nove dias.

Em outros pacientes, o curso é insidioso e as manifestações clínicas são de processos infecciosos como consequência do aumento da suscetibilidade às infecções.

Na agranulocitose isolada, a deficiência de granulócitos destaca-se no hemograma, porém outros tipos de leucócitos também podem estar reduzidos numericamente.

Nos casos agudos, a contagem global de leucócitos, comumente, é inferior a 2.000/mm3, frequentemente abaixo de 1.000/mm3. Os granulócitos podem estar completamente ausentes e linfócitos e monócitos podem estar aumentados em termos relativos e absolutos.

Nos casos crônicos, a neutropenia pode ser de surgimento lento e a leucometria pode não cair para menos de 2.000/mm3. Nesses casos, a granulocitopenia pode ser menos pronunciada.

Quando a agranulocitose é isolada, o exame da medula pode mostrar as séries eritrocíticas e megacariocítica normais. O aspecto mais

notável é a ausência de granulócitos (células polimorfo-nucleares, metamielócitos e mielócitos).

Critérios para estagiamento da deficiência provocada por transtornos dos glóbulos brancos, segundo a AMA, são apresentados no Quadro XVII.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A medida mais importante é a identificação do possível agente agressor e a cessação da exposição ou do uso, no caso de medicamentos. Nos casos fulminantes, o uso de antibioticoterapia empírica, depois de colhidas amostras para realização de cultura, é mandatório. A higiene oral e os cuidados gerais devem merecer atenção. A estimulação da produção de granulócitos pelo uso de granuloquinas (G-CSF e GM-CSF) parece ser uma promessa terapêutica. A transfusão de neutrófilos é complicada pela fragilidade e pela breve sobrevida dessas células, entre outros fatores.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da agranulocitose relacionada ao trabalho baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição ao benzeno, às radiações ionizantes, derivados do fenol, arsênio, óxido nitroso e hidroxibenzonitrito, entre outras substâncias, pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

Os procedimentos de vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao benzeno e às radiações ionizantes estão descritos nos protocolos Anemia plástica devida a outros agentes externos, neste capítulo, e Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros,

O dinitrofenol e pentaclorofenol são utilizados como fungicidas, tendo seu controle estabelecido pela Lei Federal n.º 7.802/1989. Algumas leis estaduais e municipais proíbem seu uso como conservantes de madeira e fibras naturais, indicando a necessidade de sua substituição por produtos menos tóxicos. Recomenda-se observar o cumprimento, pelo empregador, das NRR, Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada na proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros

regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 d define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho.

O exame médico periódico deve estar orientado para a identificação de sinais e sintomas que propiciem a detecção precoce da doença. Além de um exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. Em expostos ao arsênio: dosagem de arsênio na urina – VR de até 10 µg/g de creatinina e IBMP de 50 µg/g de creatinina.

Em expostos ao pentaclorofenol: dosagem na urina – VR de 2 mg/g de creatinina.

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

OUTROS TRANSTORNOS ESPECIFICADOS DOS GLÓBULOS BRANCOS: LEUCOCITOSE, REAÇÃO LEUCEMÓIDE CID-10 D72. 8

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Leucocitose refere-se a um aumento do número de leucócitos no sangue periférico, superior a 10.000/mm3.

Desvio para a esquerda é o aparecimento de mais de 600 bastonetes/mm^3 no sangue periférico ou de pelo menos um metamielócito na corrente sanguínea.

A reação leucemoide é o surgimento de pelo menos um mielócito na corrente sanguínea, caracterizando um desvio para a esquerda mais intenso, desvio hierárquico, com predomínio de células maduras, sem hiatos, sem presença de blastos. Em geral, as plaquetas e hemácias não são afetadas.

Esses termos têm menor significado clínicos, comparados aos que identificam o tipo de leucócito, predominantemente aumentado. Os

termos neutrofilia, eosinofilia, basofilia, linfocitose e monocitose sugerem considerações diagnósticas específicas.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Leucocitose, principalmente a neutrofilia, é um achado frequente que ocorre em resposta a processos inflamatórios agudos e subagudos, como infecções, principalmente bacterianas, afecções reumáticas e autoimunes, traumatismo e hemorragia, afecções neoplásicas, entre outras causas. Em patologia do trabalho, o aumento do número de leucócitos pode ser um sinal precoce de efeito leucemogênico da exposição ao benzeno e às radiações ionizantes.

Paradoxalmente, esse efeito hematológico pode também preceder o aparecimento da anemia aplástica.

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas de leucocitose e reação leucemoide não-ocupacionais foram excluídas, elas podem ser classificadas como doenças relacionadas ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que a exposição ocupacional ao benzeno e às radiações ionizantes pode ser considerada como causa necessária.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Não há sintomatologia específica dessas alterações hematológicas nos casos secundários à exposição ao benzeno e às radiações ionizantes. Nos casos secundários aos processos inflamatórios específicos, a sintomatologia da patologia de base domina o quadro. A ausência de esplenomegalia, a taxa de fosfatase alcalina leucocitária aumentada e a resolução do quadro, ligada temporalmente com a regressão da doença subjacente, são alguns dos achados da reação leucemoide neutrofilia que ajudam a diferenciá-la da leucemia mielógena crônica.

4. TRATAMENTO5 E OUTRAS CONDUTAS

Não se trata a alteração hematológica e sim a patologia de base. Nos casos secundários à exposição ao benzeno e às radiações ionizantes, é importante cessar a exposição e manter a vigilância do trabalhador.

5. PREVENÇÃO

A prevenção dos outros transtornos especificados dos glóbulos brancos relacionados ao trabalho baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. O controle ambiental da exposição

ao benzeno e às radiações ionizantes reduz a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

Os procedimentos de vigilância da saúde dos trabalhadores expostos ao benzeno e às radiações ionizantes estão descritos, respectivamente, nos protocolos Anemia aplástica devida a outros agentes externos (8.3.4), neste capítulo, e Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (7.6.7),

Suspeita ou confirmada à relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
- providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
- orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

METAHEMOGLOBINEMIA CID-10 D74. -

1. DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Metahemoglobinemia é a presença em concentrações superiores ao habitual (1%) de metahemoglobina no sangue. A metahemoglobina é formada pela oxidação do átomo de ferro da forma ferrosa ($Fe2+$) à forma férrica ($Fe3+$), tornando a molécula incapaz de ligar-se ao oxigênio.A metahemoglobinemia pode ser hereditária ou adquirida, secundária à exposição a toxinas e ao uso de medicamentos

.

2. EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Entre os medicamentos implicados na metahemoglobinemia tóxica, destacam-se:

- nitrito de amila; • dapsona;
- nitrito de sódio; • benzocaína;
- nitrato de prata; • prilocaína;
- nitroglicerina; • primaquina;
- quinonas; • resorcina;
- sulfonamidas; • fenazopiridina.

As metahemoglobinemias hereditárias são patologias raras.

Entre as substâncias químicas de natureza ocupacional produtoras de metahemoglobinemia, destacam-se as aminas aromáticas e seus derivados. As aminas aromáticas são substâncias químicas derivadas de

hidrocarbonetos aromáticos (benzeno, tolueno, naftaleno, antraceno, etc.) por substituição de pelo menos um átomo de hidrogênio por um grupo amino (-NH2), exemplificadas pelas seguintes substâncias:

• anilina; • acetanilina;
• dimetilanilina; • benzidina;
• dietilanilina; • o-toluidina;
• cloroanilina; • o-dianisidina;
• nitroanilina; • 3, 3-diclorobenzidina;
• nitrobenzeno; • 4-aminodifenilo;
• toluidina; • naftilaminas;
• clorotoluidina; • aminoantracenos.
• fenilenodiamina;

Em trabalhadores expostos, nos quais outras causas não-ocupacionais de metahemoglobinemia foram excluídas, ela pode ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo I da Classificação de Schilling, em que a exposição ocupacional a aminas aromáticas pode ser considerada como causa necessária.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os sintomas variam em intensidade, mas frequentemente são leves. As concentrações de 10 a 25% de metahemoglobina produzem cianose, mas elas são toleradas sem efeitos nocivos aparentes; de 35 a 40% pode ser sentida uma leve dispneia aos exercícios, cefaleias, fadiga, taquicardia e tontura. Letargia e estupor podem aparecer com concentrações próximas de 60%. A concentração letal para adultos, provavelmente, é superior a 70%.

A cianose persistente sem hipoxemia deve sugerir a possibilidade de metahemoglobinemia. O sangue periférico é castanho-avermelhado. O diagnóstico é firmado pela determinação da metahemoglobina no sangue.

O diagnóstico diferencial é feito com a sulfemoglobinemia e a diferenciação pode ser feita pela adição de algumas gotas de cianeto de potássio a 10% ao sangue, resultando em rápida produção de cianometemoglobina, que tem cor vermelha brilhante, fato que não ocorre com a sulfemoglobinemia.

.

4. TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Na ausência de sintomas, a cessação da exposição ao agente agressor é suficiente para permitir a conversão da metahemoglobina em hemoglobina por meio de mecanismos fisiológicos. Nos casos sintomáticos, está indicado o uso de azul de metileno por via endovenosa. A dose inicial é de 1 mg/kg de peso (solução a 1%) em cinco minutos.

Uma segunda dose de 2 mg/kg pode ser dada se a cianose não clarear em uma hora.

5. PREVENÇÃO

A prevenção da metahemoglobinemia adquirida relacionada ao trabalho baseia-se na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

O controle ambiental dos processos industriais que geram aminas aromáticas pode, efetivamente, reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais de risco.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a concentrações próximas de zero, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As máscaras protetoras respiratórias devem ser utilizadas como medida temporária, em emergências. Quando as medidas de proteção coletivas forem insuficientes, essas deverão ser cuidadosamente indicadas para alguns setores ou funções. Os trabalhadores devem ser treinados apropriadamente para sua utilização. As máscaras devem ser de qualidade e adequadas às exposições, com filtros químicos ou de poeiras, específicos para cada substância manipulada ou para grupos de substâncias passíveis de serem retidas pelo mesmo filtro. Os filtros devem ser rigorosamente trocados conforme as recomendações do fabricante. A Instrução Normativa/MTb n.º 1/1994 estabelece regulamento técnico sobre o uso de equipamentos para proteção respiratória.

Recomenda-se a verificação da adequação e do cumprimento, pelo empregador, do PPRA (NR 9), do PCMSO (NR 7) e de outros

regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios. A NR 15 define os LT das concentrações em ar ambiente de várias substâncias químicas, para jornadas de 48 horas semanais de trabalho, por exemplo:

• anilina: 4 ppm ou 15 mg/m3;
• dietilamina: 20 ppm ou 59 mg/m3;
• hidrazina/diamina: 0, 08 ppm ou 0, 08 mg/m3.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença.

Além do exame clínico completo, recomenda-se a utilização de instrumentos padronizados e a realização de exames complementares adequados ao fator de risco identificado. No caso de exposição ocupacional a agentes metahemoglobinizantes, deve-se realizar o monitoramento biológico da exposição ocupacional por meio da dosagem da metahemoglobina no sangue, conforme determina a NR 7 (PCMSO), do Ministério do Trabalho. Os indicadores biológicos da exposição à anilina são a concentração de p-aminofenol na urina, cujo IBMP é de 50 mg/g de creatinina, e a dosagem de metahemoglobina no sangue, cujo VR é de até 2% e o IBMP é de 5%.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;
• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;
• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;
• orientação ao empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

CAPÍTULO 15
DOENÇAS ENDÓCRINAS, NUTRICIONAIS E METABÓLICAS RELACIONADAS AO TRABALHO

(Grupo IV da CID-10)

9.1 INTRODUÇÃO

Os efeitos ou danos sobre os sistemas endócrino, nutricional e metabólico, decorrentes da exposição ambiental e ocupacional a substâncias e agentes tóxicos são, ainda, pouco conhecidos. Porém, ainda que necessitando de estudos mais aprofundados, as seguintes situações de trabalho são reconhecidas como capazes de produzir doenças:

• utilização de ferramentas vibratórias, como os marteletes pneumáticos. Associado à síndrome de Raynaudg, uma doença vascular periférica (ver protocolo no capítulo 14), tem sido observado o comprometimento dos sistemas endócrino e nervoso central expresso por disfunção dos centros cerebrais autônomos, que necessita ser melhor avaliado;

• extração e manuseio de pedra-pomes, provocando deficiência adrenal;

• produção e uso de derivados do ácido carbâmico (carbamatos), utilizados como pesticidas, herbicidas e nematocidas. Os tiocarbamatos são utilizados, também, como aceleradores da vulcanização e seus derivados empregados no tratamento de tumores malignos, hipóxia, neuropatias e doenças provocadas pela radiação. Por mecanismo endócrino, são mutagênicos e embriotóxicos;

• em expostos ao chumbo tem sido observada forte correlação inversa entre a plumbemia e os níveis de vitamina D, alterando a homeostase extra e intracelular do cálcio e interferindo no crescimento e maturação de dentes e ossos. Também tem sido descrita a ocorrência de hipotireoidismo decorrente de um acometimento da hipófise;

• a exposição ao dissulfeto de carbono (CS_2) é reconhecida por seus efeitos sobre o metabolismo lipídico, acelerando o processo de aterosclerose (também conhecida como arteriosclerose).

A literatura especializada tem dado destaque ao papel desempenhado por certas substâncias químicas sintéticas, os disruptores endócrinos, que interferem nos hormônios naturais, nos neurotransmissores e nos fatores de crescimento, produzindo doença, muitas vezes, de difícil reconhecimento. Por exemplo, a exposição intrauterina ao dietilestilbestrol (DES), um hormônio sintético, pode levar

a alterações no aparelho reprodutor das mulheres, como a cornificação do epitélio vaginal, adenocarcinoma de células claras vaginais e outros problemas para a reprodução, que somente serão identificados na idade adulta.

Outros efeitos dos disruptores endócrinos, entre eles, a redução do

quociente de inteligência (QI), alterações comportamentais e imunológicas, doença tireoidiana e alterações do aparelho reprodutor, como hipospádia, criptorquidismo, câncer testicular, qualidade do sêmen e contagem de espermatozóides, poderão permanecer sem diagnóstico e/ou sem nexo com a exposição prévia, ao longo da vida dos indivíduos acometidos.

Um grande número de substâncias têm sido reconhecidas como disruptores endócrinos e tóxicos para a reprodução, particularmente pesticidas, herbicidas, fungicidas, inseticidas, nematocidas e agentes químicos industriais, como 4-OH alquilfenol, 4-OH bifenil, cádmio, dioxina, chumbo, mercúrio, PBB, PCB, pentaclorofenol, ftalatos, estireno, entre outros. Elas atuam por diferentes mecanismos de ação classificados em seis categorias gerais:

• ligando-se aos receptores e realçando os efeitos como antagonistas;

• bloqueando os receptores e inibindo os efeitos como antagonistas;

• atuando diretamente com os hormônios endógenos;

• interferindo indiretamente nos hormônios endógenos ou noutros mensageiros químicos naturais;

• alterando a esteroidogênese, o metabolismo e a excreção;

• alterando os níveis de receptores hormonais.

É importante lembrar que um contaminante pode interferir na homeostase de mais de uma maneira e que, em certos casos, a toxicidade depende mais do tempo de exposição do que da dose.

Os efeitos dos disruptores endócrinos durante o desenvolvimento significam um desafio para os profissionais por seu caráter insidioso e por, muitas vezes, agirem mais na redução das funções do que provocando uma doença propriamente dita. Representa uma nova fronteira do conhecimento à qual os profissionais da Saúde do Trabalhador devem dar sua contribuição.

A prevenção das doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas relacionadas ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos agravos à saúde, dos ambientes e das condições de trabalho.

Baseia-se em conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras

disciplinas, na percepção dos trabalhadores sobre o trabalho e a saúde e nas normas técnicas e regulamentos existentes, envolvendo:

• conhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas ou agentes físicos ou biológicos e fatores de risco decorrentes da organização do trabalho, potencialmente causadores de doença;

• identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;

• identificação e proposição de medidas de controle que devem ser adotadas para eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;

• educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e do estabelecimento de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção à saúde do trabalhador devem implementar as seguintes ações:

• avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;

• se o trabalhador é segurado pelo SAT da Previdência Social, solicitar a emissão de CAT à empresa, preencher o LEM e encaminhar ao INSS. Em caso de recusa de emissão da CAT pela empresa, o médico assistente (ou serviço médico) deve fazê-lo;

• acompanhamento da evolução do caso, registro de pioras e agravamento da situação clínica e sua relação com o retorno ao trabalho;

• notificação do agravo ao sistema de informação de morbidade do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato do trabalhador;

• implementar as ações de vigilância epidemiológica visando à identificação de outros casos, por meio da busca ativa na mesma empresa ou no ambiente de trabalho ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica;

• se necessário, complementar a identificação do agente (químico, físico ou biológico) e das condições de trabalho determinantes do agravo e de outros fatores de risco que podem estar contribuindo para a ocorrência;

• inspeção na empresa ou ambiente de trabalho onde trabalhava o paciente ou em outras empresas do mesmo ramo de atividade na área geográfica, procurando identificar os fatores de risco para a saúde e as medidas de proteção coletiva e equipamentos de proteção individual utilizados;

• recomendação ao empregador quanto às medidas de proteção e controle a serem adotadas, informando-as aos trabalhadores.

As medidas de proteção e prevenção da exposição aos fatores de risco no trabalho incluem:

• substituição de tecnologias de produção por outras menos arriscadas para a saúde;

• isolamento do agente/substância ou enclausuramento do processo, evitando exposição;

• adoção de sistemas de ventilação local exaustora e geral adequados e eficientes;

• utilização de capelas de exaustão;

• controle de vazamentos e incidentes mediante manutenção preventiva e corretiva de máquinas e equipamentos e acompanhamento de seu cumprimento;

• estabelecimento de normas de higiene e segurança, como, por exemplo, de monitoramento ambiental sistemático;

• adoção de sistemas seguros de trabalho, operacionais e de transporte;

• classificação e rotulagem das substâncias químicas segundo propriedades toxicológicas e toxicidade;

• informação e comunicação dos riscos aos trabalhadores;

• manutenção de condições adequadas no ambiente geral e de conforto para os trabalhadores, bem como facilidades para higiene pessoal, como instalações sanitárias adequadas, banheiros, chuveiros, pias com água limpa corrente e em abundância, vestuário adequado e limpo diariamente;

• diminuição do tempo de exposição e do número de trabalhadores expostos;

• fornecimento de equipamentos de proteção individual, adequados e com manutenção indicada, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

LISTA DE DOENÇAS ENDÓCRINAS, NUTRICIONAIS E

METABÓLICAS RELACIONADAS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.º 1.339/1999

• Hipotireoidismo devido a substâncias exógenas (E03.-) • Outras porfirias (E80.2)

HIPOTIREOIDISMO DEVIDO A SUBSTÂNCIAS EXÓGENAS CID-10 1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Hipotireoidismo é a síndrome clínica provocada pela redução, na circulação, do hormônio tireoidiano (HT) ou, mais raramente, por resistência periférica à sua ação. Em consequência, há diminuição geral dos processos metabólicos com deposição de glicosaminas nos espaços intracelulares, em especial na pele e músculos, mas afetando todos os órgãos e sistemas. Como esses mucopolissacarídeos são substâncias hidrofílicas, propiciam edema mais intenso na pele, subcutâneo, músculos esqueléticos e cardíaco. A sintomatologia em sua forma mais avançada é o mixedema. Pode ser reversível em adultos, com o tratamento. Entretanto, o retardo mental e somático pode ser permanente quando associado à deficiência do HT nas fases pré-natal e neonatal, provocando o cretinismo, efeito grave e irreversível do hipotireoidismo materno.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A forma primária do hipotireoidismo corresponde a mais de 90% dos casos. A associação com o trabalho
tem sido descrita em trabalhadores expostos a:

• chumbo ou seus compostos tóxicos;
• hidrocarbonetos halogenados (clorobenzeno e seus derivados) ;
• tiouracil;
• tiocinatos;
• tiouréia.

O diagnóstico de hipotireodismo em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas, excluídas outras causas não-ocupacionais, permite enquadrar a doença no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas do hipotireoidismo são variadas. Depende da causa, duração, gravidade e fase da vida em que ocorre a deficiência de HT. A doença é insidiosa e a aparência pode variar de normal até o mixedema.

Surgem desânimo, intolerância ao frio, voz rouca, fala arrastada,

pele seca, descamativa e infiltrada (mixedema), edema palpebral, cabelos e unhas secos e quebradiços, palidez cutânea. Nas formas mais avançadas, a pele tem aparência de cera, há redução da capacidade intelectual, apatia e sonolência. A frequência cardíaca se reduz, ocorre cardiomegalia e derrame pericárdico. É comum evoluir, ainda, para hipermenorréia, anovulação, diminuição da libido, impotência e coma. Na forma congênita, há retardo mental, que se agrava com a demora do início da terapêutica.

O coma mixedematoso é raro e grave. A maioria dos casos é precipitada por infecção aguda, tranquilizantes e sedativos, analgésicos ou anestésicos. A temperatura corporal torna-se bem baixa, a pele é fria e seca, os reflexos osteotendinosos se prolongam. Surge incontinência esfincteriana, hipotensão arterial e coma. A mortalidade chega a 60% dos casos.

A confirmação diagnóstica é laboratorial. As dosagens de T3 e T4 estão reduzidas. O TSH está elevado no hipotireoidismo primário, normal ou diminuído nas formas hipofisárias ou hipotalâmicas. Há, também, hipoglicemia, hiponatremia, elevação de PO2 e acidemia. O ECG revela bradicardia, baixa voltagem e alterações inespecíficas da onda T. A hipercolesterolemia é achado sempre presente. Pacientes portadores de doenças astênicas crônicas podem apresentar exames clínicos compatíveis com hipotireoidismo, sem qualquer alteração da função tireoidiana.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Baseia-se na reposição hormonal. Utiliza-se a L-tiroxina (T4), em doses de 2, 25 µg/kg/dia para os adultos.

Nos jovens, começar com 100 µg/dia e aumentar, se necessário, em intervalos mensais até obter a dose adequada.

Nos pacientes com idade além de 45 anos ou com hipotireoidismo de longa duração, mas sem doença cardíaca, a dose inicial deve ser de 50 µg/dia, com aumentos da dose em até 50 µg, a cada mês, até o ajuste desejado. Nos idosos ou quando há insuficiência coronariana, a dose inicial deve ser de 25 µg/dia, com aumentos de 25 µg por mês, sem ultrapassar 100 µg /dia. O controle cardiológico deve ser rigoroso.

A reposição em excesso de HT pode provocar osteoporose e sobrecarga cardiovascular e, se insuficiente, não restaura o equilíbrio metabólico. Por isso, é necessário o controle clínico e laboratorial do tratamento. O indicador mais sensível para a avaliação é a dosagem do TSH.

No coma mixedematoso deve-se usar T4 na dose de 200 a 300 µg por sonda nasogástrica no primeiro dia, seguido por 100 µg no segundo

dia e 50 μg a partir do terceiro dia de tratamento. Deve ser usado também T3, 25 μg de 12/12 horas até melhorar o nível de consciência. A hidrocortisona deve ser usada na dose de 100 mg, intravenosa, imediatamente e até de 6/6 horas. Deve-se prover aquecimento correto para o paciente, assistência ventilatória, hidratação e correção adequada dos distúrbios hidreletrolíticos e tratar as causas desencadeantes.

5 PREVENÇÃO

A vigilância do hipotireoidismo devido a substâncias exógenas segue os procedimentos indicados na introdução deste capítulo para a eliminação ou controle da exposição ocupacional ao chumbo e seus compostos tóxicos; hidrocarbonetos halogenados (clorobenzeno e seus derivados); tiouracil; tiocianatos e tiouréia; e as medidas de promoção da saúde dos trabalhadores expostos. As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de concentração dessas substâncias, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;
- uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;
- normas de higiene e segurança rigorosas, sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento das concentrações de fumos, névoas e poeiras no ar ambiente;
- mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva. Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), da Portaria/ MTb n.º 3.214/1978, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios.

Os LT definidos pela NR 15 para exposições às substâncias potencialmente capazes de causar hipotireoidismo são:

- chumbo: 0, 1 mg/m3 ;
- clorobenzeno: 59 ppm ou 275 mg/m3.

Esses LT podem não guardar relação com os efeitos endócrinos, uma vez que esses são ainda pouco conhecidos.

Dessa forma, recomenda-se vigiar exposições com índices mais baixos.

Alguns agrotóxicos, especialmente fungicidas do grupo dos ditiocarbamatos, que contêm como impureza etilenoetiluréia

(ETU) ou manganês, e herbicidas derivados do ácido fenoxiacético, podem causar danos ao sistema endócrino e teratogênese. Sua fabricação e comercialização são proibidas em alguns países. No Brasil, esses e outros agrotóxicos têm sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação definidos pela Lei Federal n.º 7.802/1989. Alguns estados e municípios possuem regulamentações complementares que devem ser obedecidas. Devem ser observadas as NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos (agrotóxicos e afins), fertilizantes e corretivos. Especial atenção deve ser dada na proteção de trabalhadores envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença, por meio de:

• avaliação clínica, utilizando protocolo padronizado e exame físico criterioso;

• exames complementares orientados pela exposição ocupacional;

• informações epidemiológicas.

Para trabalhadores expostos ao chumbo, os principais indicadores biológicos de exposição são:

• concentração de chumbo no sangue (PbS) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 60 µg/ 100 ml. (A dosagem de chumbo sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou a mobilização de depósitos ósseos) ;

• concentração de ácido delta amino levulínico na urina (ALA-U) – VR de até 4, 5 mg/g de creatinina e IBMP

de até 10 mg/g de creatinina;

• concentração de zincoprotoporfirina no sangue (ZPP) – VR de até 40 µg/100 ml e IBMP de 100 µg/100 ml.

A dosagem de chumbo sérico reflete a absorção do metal nas semanas antecedentes à coleta da amostra ou à mobilização de depósitos ósseos.

Os trabalhadores expostos a agrotóxicos devem ser acompanhados para detecção de efeitos decorrentes de exposições

pregressas e atuais, por meio de pesquisa de sintomas e sinais e de realização periódica de hemogramas completos

e outros exames disponíveis, a depender do produto específico.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social,

;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Os procedimentos para vigilância da saúde de trabalhadores expostos ao chumbo estão descritos no protocolo Cólica do chumbo (16.3.6)

OUTRAS PORFIRIAS CID-10 E80.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Porfirias são distúrbios causados por deficiências parciais de uma das oito enzimas envolvidas na produção do heme. Uma forma distinta está associada com a deficiência de seis das oito enzimas acima referidas.Caracterizam-se pela formação excessiva e excreção de porfirinas ou de seus precursores, intermediárias da síntese do heme.

Surgem, quase sempre, de erros inatos do metabolismo, exceto nos casos de porfiria cutânea tardia, que pode ser herdada ou adquirida, e porfirias secundárias a outras condições ou induzidas por determinadas substâncias químicas.

As porfirias são raras, manifestando-se por perturbações neuroviscerais e/ou fotossensibilidade cutânea. Podem apresentar-se como porfiria intermitente aguda (PIA), porfiria cutânea tardia (PCT) e protoporfiria eritropoética (PE).

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Situações de exposições ambientais e ocupacionais a organoclorados têm sido classicamente associadas à porfiria cutânea tardia. O episódio mais conhecido é o da epidemia ocorrida na Turquia

(de onde vem o nome porfiria túrcica) na década de 50, causada pela ingestão maciça acidental de hexaclorobenzeno (HCB). Outros episódios têm

sido registrados, associados à produção de solventes clorados (percloroetileno), à produção e à utilização de bifenilas policloradas (PCB), do pentaclorofenol, à exposição ao 2, 4-diclorofenol (2, 4-D) e ao 2, 4, 5-triclorofenol (2, 4, 5-T). Outros agentes relacionados são o monoclorobenzeno e o monobromobenzeno. Uma série de substâncias utilizadas em terapêutica médica pode precipitar a porfiria, dentre elas o ácido valpróico, barbitúricos, carbamazepina, cloranfenicol, contraceptivos orais, clorpropamida, danazol, dapsona, difenilhidantoína, preparações do ergot, etanol, glutetimida, griseofulvina, imipramina, meprobamato, metildopa, progestinas e sulfonamidas. As crises podem, ainda, ser precipitadas por dieta hipocalórica, estresse, infecções e outras doenças com exigências metabólicas excessivas ou cirurgia.O diagnóstico de porfiria adquirida por trabalhadores expostos, excluídas outras causas, deve ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho é definido como causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A porfiria cutânea tardia (PCT) é a forma mais comum das porfirias. A enzima afetada é a uroporfirinogênio (urogênio) - descarboxilase, que está na etapa 5 da biossíntese do heme. As principais porfirinas que se acumulam no plasma são a uroporfirina e a 7-carboxilato-porfirina. O urogênio e a 7-carboxilato-porfirina são responsáveis pela fotossensibilidade observada na PCT.

Caracteriza-se clinicamente por fotossensibilidade cutânea, formação de bolhas e cicatrizes, pigmentação e hipertricose. Não há episódios agudos. O início das manifestações é insidioso e os pacientes não associam as lesões cutâneas à exposição ao sol. Traumatismos triviais no dorso das mãos, braços, faces ou pés levam à formação de vesículas que se rompem, formando uma ferida aberta e, posteriormente, cicatrizes e fibrose. Podem ser observadas hiperpigmentação e hiperceratose. A urina é vermelho-alaranjada ou marrom. A incidência de carcinoma hepatocelular parece estar aumentada.

O diagnóstico das porfirias baseia-se nas manifestações clínicas e laboratoriais e na história de exposição a substâncias tóxicas, como, por exemplo, o hexaclorobenzeno.

Os exames complementares podem contribuir para o diagnóstico:

• dosagem de uroporfirina na urina: elevada (acima de 800 µg/24h)

e nas fezes: normal;

• biópsia hepática revela hepatite subaguda ou cirrose. A fluorescência vermelha em luz ultravioleta pode demonstrar uroporfirina.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Evitar o uso ou contato com drogas que possam precipitar a porfiria, por meio da identificação das substâncias e situações de risco a que o paciente está exposto. Recomenda-se o uso de protetores solares (Fator de Proteção

Solar/FPS-26 ou superior) e evitar o sol. O emprego de β-caroteno pode oferecer alguma proteção aos efeitos dos raios. solares. A clorpromazina pode ser usada com segurança para tratar as dores e as alterações de comportamento. Os analgésicos e opiáceos são, também, seguros e eficazes durante as crises. A oferta alimentar de carboidratos deve ser de pelo menos 300 g/dia.

As infusões venosas de hemina (derivado do heme processado de hemácias) inibem a ALA-sintetase e reduzem a produção de ALA e PBG, mas apresentam modesta eficácia. O uso de β-bloqueadores é eficiente no controle da hipertensão e taquicardia. A flebotomia para o tratamento da hemocromatose surte benefício contra a porfiria cutânea tardia.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos casos de outras porfirias relacionadas ao trabalho baseia-se na vigilância dos ambientes, as condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

O controle ambiental da exposição ocupacional a clorofenóis, na produção ou aplicação de 2, 4-diclorofenol (2, 4-D) e 2, 4, 5-

triclorofenol (2, 4, 5-T), na produção de solventes clorados (percloroetileno), na produção e utilização de bifenilas policloradas (PCB) e do pentaclorofenol, pode reduzir a incidência da doença nos grupos ocupacionais sob risco. Asmedidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho;

• uso de sistemas hermeticamente fechados, na indústria;

• normas de higiene e segurança rigorosas, com adoção de sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações dos agentes no ar

ambiente;

• mudanças na organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, como recursos

para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, em bom estado de conservação, nos casos indicados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

Recomenda-se a verificação da adequação e adoção, pelo empregador, das medidas de controle dos fatores de risco ocupacionais e de promoção da saúde identificadas no PPRA (NR 9) e no PCMSO (NR 7), da Portaria/MTb n.º 3.214/78, além de outros regulamentos – sanitários e ambientais – existentes nos estados e municípios

.

Os LT definidos pela NR 15 para exposições semanais de 48 horas às substâncias potencialmente capazes de provocar porfirias são:

• percloroetileno: 78 ppm ou de 525 mg/m3;

• clorobenzeno: 59 ppm ou de 275 mg/m3.

A observância desses LT pode não guardar relação com os efeitos endócrinos, uma vez que eles são ainda pouco

conhecidos. Dessa forma, recomenda-se vigiar exposições com limites mais baixos.

O pentaclorofenol tem seu uso proibido ou restrito em alguns países, porém, no Brasil, ainda é utilizado como fungicida e conservante de madeiras. O 2, 4-diclorofenol (2, 4-D) e o 2, 4, 5-triclorofenol (2, 4, 5-T) são proibidos em vários países, porém também são autorizados e utilizados no Brasil como herbicidas. No Brasil, esses e os demais agrotóxicos têm sua produção, comercialização, utilização, transporte e destinação definidos pela Lei Federal n.º 7.802/1989. Alguns estados e municípios possuem regulamentações complementares que devem ser obedecidas.

As NRR, da Portaria/MTb n.º 3.067/1988, especialmente a NRR 5, que dispõe sobre os produtos químicos, agrotóxicos e afins, fertilizantes e corretivos, devem ser obedecidas. Especial atenção deve ser dada à proteção de trabalhadores

envolvidos nas atividades de preparação de caldas e aplicação desses produtos.

O exame médico periódico objetiva a identificação de sinais e sintomas para a detecção precoce da doença. Utiliza anamnese clínico-

ocupacional, exames físico e laboratoriais, dados epidemiológicos e avaliação toxicológica por meio de indicadores biológicos, quando disponíveis. O IBMP, para o monitoramento da exposição ao pentaclorofenol, é de 2 µg/g de creatinina (urina).

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

- informar ao trabalhador;
- examinar os expostos, visando a identificar outros casos;
- notificar o caso aos sistemas de informação do SUS, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria.

CAPÍTULO 16
TRANSTORNOS MENTAIS E DO COMPORTAMENTO RELACIONADOS AO TRABALHO

(Grupo V da CID-10)

10.1 INTRODUÇÃO*

A psicopatologia se propõe conhecer e descrever os fenômenos psíquicos patológicos para, dessa forma, oferecer à Psiquiatria as bases para a compreensão e o estudo do psiquismo do humano. Compete à psicopatologia reunir materiais para a elaboração do conhecimento dos fenômenos com os quais a Psiquiatria possa coordenar sua diagnóstica, curativa e preventiva.

Funções psíquicas e suas alterações:

A- Consciência:

Consciência é a capacidade do indivíduo de dar-se conta do que está acontecendo dentro e fora de si mesmo. A clareza dessa consciência é traduzida pela lucidez. Quando o paciente está desperto, recebendo e devolvendo informações do meio ambiente, está lúcido. As alterações da consciência podem ser quantitativas e qualitativas. Em seu aspecto quantitativo, a consciência pode estar diminuída ou aumentada. Dentre as diminuições da consciência, a forma mais suave é denominada de obnubilação, quando então os estímulos deve ser intensificados para se obter um acesso eficiente à consciência. Ocorrem diminuição da senso percepção, lentidão de compreensão e da elaboração das impressões, lentificação do ritmo e alteração no curso do pensamento, prejuízo da memória, algum grau de desorientação e sonolência mais ou menos acentuada. Se nessa, diminuição da consciência, os estímulos para determinar manifestações primitivas, como gemer ou balbuciar, tiverem de ser muito intensos, fala-se em estupor. Um grau mais aprofundado, ou seja, a abolição total di contato entre o indivíduo e o meio, é chamado estado de coma.

Dados estatísticos:

Segundo estimativa da OMS (Organização Mundial da Saúde, 2003), os transtornos mentais menores acometem cerca de 30% dos trabalhadores ocupados, e os transtornos mentais graves, cerca de 5 a 10%. No Brasil, dados da Previdência Social sobre a concessão de benefícios previdenciários de auxílio-doença, por incapacidade para o

trabalho superior a 15 dias e de aposentadoria por invalidez, por incapacidade definitiva para o trabalho, mostram que os transtornos mentais, com destaque para o alcoolismo crônico, ocupam o terceiro lugar entre as causas dessas ocorrências (Medina, 1986). Em 2002, 15.029 pessoas afastadas definitivamente das atividades laborais por doenças relacionadas ao trabalho. (Previdência Social do Brasil, 2002) O afastamento de trabalhadores por transtornos mentais no País subiu 2% em relação ao ano de 2011, atingido a marca de 12.337 casos. A elevação preocupa porque a alta ocorre ao mesmo tempo que o número de acidentes de trabalho apresentou redução de 7,2% entre 2008 e 2010, caindo de 755.980 ocorrências para 701.496. Os dados são do último Anuário Estatístico de Acidentes de Trabalho, documento produzido pelo Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS). As doenças mentais são responsáveis por cinco das dez principais causas de afastamento do trabalho no País - sendo a primeira delas a depressão -, o que representa um gasto de R$ 2,2 bilhões por ano. Os números aparecem num levantamento sobre a infraestrutura dos serviços de saúde mental no Brasil feito pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) em parceria com o Ministério da Saúde e a Organização Mundial da Saúde (OMS).

Segundo o INSS, “dentro dos transtornos mentais e comportamentais, as doenças que mais afastaram os trabalhadores em 2011 foram episódios depressivos, outros transtornos ansiosos e reações ao estresse grave e transtornos de adaptação”.

Em nossa sociedade, o trabalho é mediador de integração social, seja por seu valor econômico (subsistência), seja pelo aspecto cultural (simbólico), tendo, assim, importância fundamental na constituição da subjetividade, no modo de vida e, portanto, na saúde física e mental das pessoas. A contribuição do trabalho para as alterações da saúde mental das pessoas dá-se a partir de ampla gama de aspectos: desde fatores pontuais, como a exposição a determinado agente tóxico, até a complexa articulação de fatores relativos à organização do trabalho, como a divisão e parcelamento das tarefas, as políticas de gerenciamento das pessoas e a estrutura hierárquica organizacional. Os transtornos mentais e do comportamento relacionados ao trabalho resultam, assim, não de fatores isolados, mas de contextos de trabalho em interação com o corpo e aparato psíquico dos trabalhadores. As ações implicadas no ato de trabalhar podem atingir o corpo dos trabalhadores, produzindo disfunções e lesões biológicas, mas também reações psíquicas às situações de trabalho patogênicas, além de poderem desencadear processos psicopatológicos especificamente relacionados às condições do trabalho

desempenhado pelo trabalhador.

Em decorrência do lugar de destaque que o trabalho ocupa na vida das pessoas, sendo fonte de garantia de subsistência e de posição social, a falta de trabalho ou mesmo a ameaça de perda do emprego geram sofrimento psíquico, pois ameaçam a subsistência e a vida material do trabalhador e de sua família. Ao mesmo tempo abala o valor subjetivo que a pessoa se atribui, gerando sentimentos de menos-valia, angústia, insegurança, desânimo e desespero, caracterizando quadros ansiosos e depressivos.

O atual quadro econômico mundial, em que as condições de insegurança no emprego, subemprego e a segmentação do mercado de trabalho são crescentes, reflete-se em processos internos de reestruturação da produção, enxugamento de quadro de funcionários, incorporação tecnológica, repercutindo sobre a saúde mental dos trabalhadores.

O trabalho ocupa, também, um lugar fundamental na dinâmica do investimento afetivo das pessoas. Condições favoráveis à livre utilização das habilidades dos trabalhadores e ao controle do trabalho pelos trabalhadores têm sido identificadas como importantes requisitos para que o trabalho possa proporcionar prazer, bem-estar e saúde, deixando de provocar doenças. Por outro lado, o trabalho desprovido de significação, sem suporte social, não-reconhecido ou que se constitua em fonte de ameaça à integridade física e/ou psíquica, pode desencadear sofrimento psíquico.

Situações variadas como um fracasso, um acidente de trabalho, uma mudança de posição (ascensão ou queda) na hierarquia frequentemente determinam quadros psicopatológicos diversos, desde os chamados transtornos de ajustamento ou reações ao estresse até depressões graves e incapacitantes, variando segundo características do contexto da situação e do modo do indivíduo responder a elas.

O processo de comunicação dentro do ambiente de trabalho, moldado pela cultura organizacional, também é considerado fator importante na determinação da saúde mental. Ambientes que impossibilitam a comunicação espontânea, a manifestação de insatisfações, as sugestões dos trabalhadores em relação à organização ou ao trabalho desempenhado provocarão tensão e, por conseguinte, sofrimento e distúrbios mentais. Frequentemente, o sofrimento e a insatisfação do trabalhador manifestam-se não apenas pela doença, mas nos índices de absenteísmo, conflitos interpessoais e extratrabalho. Os fatores relacionados ao tempo e ao ritmo de trabalho são muito importantes na determinação do sofrimento psíquico relacionado ao trabalho. Jornadas de trabalho longas, com poucas pausas destinadas ao

descanso e/ou refeições de curta duração, em lugares desconfortáveis, turnos de trabalho noturnos, turnos alternados ou turnos iniciando muito cedo pela manhã; ritmos intensos ou monótonos; submissão do trabalhador ao ritmo das máquinas, sob as quais não tem controle; pressão de supervisores ou chefias por mais velocidade e produtividade causam, com frequência, quadros ansiosos, fadiga crônica e distúrbios do sono.

Os níveis de atenção e concentração exigidos para a realização das tarefas, combinados com o nível de pressão exercido pela organização do trabalho, podem gerar tensão, fadiga e esgotamento profissional ou burn-out g (traduzido para o português como síndrome do esgotamento profissional ou estafa).

Estudos têm demonstrado que alguns metais pesados e solventes podem ter ação tóxica direta sobre o sistema nervoso, determinando distúrbios mentais e alterações do comportamento, que se manifestam por irritabilidade, nervosismo, inquietação, distúrbios da memória e da cognição, inicialmente pouco específicos e, por fim, com evolução crônica, muitas vezes irreversível e incapacitante.

Os acidentes de trabalho podem ter consequências mentais quando, por exemplo, afetam o sistema nervoso central, como nos traumatismos crânio-encefálicos com concussão e/ou contusão. A vivência de acidentes de trabalho que envolvem risco de vida ou que ameaçam a integridade física dos trabalhadores determinam, por vezes, quadros psicopatológicos típicos, caracterizados como síndromes psíquicas pós-traumáticas. Por vezes, surgem síndromes relacionadas à disfunção ou lesão cerebral, sobrepostas a sintomas psíquicos, combinando-se ainda à deterioração da rede social em função de mudanças no panorama econômico do trabalho, agravando os quadros psiquiátricos.

Contextos de trabalho particulares têm sido associados a quadros psicopatológicos específicos, aos quais são atribuídas terminologias específicas. Seligmann-Silva propõe uma caracterização para alguns casos clínicos já observados. Um exemplo é o burn-out, síndrome caracterizada por exaustão emocional, despersonalização e auto depreciação. Inicialmente relacionada a profissões ligadas à prestação de cuidados e assistência a pessoas, especialmente em situações economicamente críticas e de carência, a denominação vem sendo estendida a outras profissões que envolvem alto investimento afetivo e pessoal, em que o trabalho tem como objeto problemas humanos de alta complexidade e determinação fora do alcance do trabalhador, como dor, sofrimento, injustiça, miséria (Seligmann- Silva, 1995).

Outro exemplo são as síndromes pós-traumáticas que se referem a vivências de situações traumáticas no ambiente de trabalho, nos últimos

tempos cada vez mais frequentes, como, por exemplo, o grande número de assaltos a agências bancárias com reféns.

A prevenção dos transtornos mentais e do comportamento relacionados ao trabalho baseia-se nos procedimentos de vigilância dos agravos à saúde e dos ambientes e condições de trabalho. Utiliza conhecimentos médico-clínicos, epidemiológicos, de higiene ocupacional, toxicologia, ergonomia, psicologia, entre outras disciplinas,

valoriza a percepção dos trabalhadores sobre seu trabalho e a saúde e baseia-se nas normas técnicas e regulamentos vigentes, envolvendo:

• reconhecimento prévio das atividades e locais de trabalho onde existam substâncias químicas, agentes físicos e/ou biológicos e os fatores de risco decorrentes da organização do trabalho potencialmente causadores de doença;

• identificação dos problemas ou danos potenciais para a saúde, decorrentes da exposição aos fatores de risco identificados;

• identificação e proposição de medidas que devem ser adotadas para a eliminação ou controle da exposição aos fatores de risco e para proteção dos trabalhadores;

• educação e informação aos trabalhadores e empregadores.

A vigilância em saúde do trabalhador deve considerar a multiplicidade de fatores envolvidos na determinação das doenças mentais e comportamentais relacionadas ao trabalho. Em alguns casos, são de natureza química, em outros, intrinsecamente relacionados às formas de organização e gestão do trabalho ou mesmo da ausência de trabalho e em muitos casos decorrem de uma ação sinérgica desses fatores.

A partir da confirmação do diagnóstico da doença e do estabelecimento de sua relação com o trabalho, seguindo os procedimentos descritos no capítulo 2, os serviços de saúde responsáveis pela atenção à saúde do trabalhador devem implementar as seguintes ações:

• avaliação da necessidade de afastamento (temporário ou permanente) do trabalhador da exposição, do setor de trabalho ou do trabalho como um todo;

LISTA DE TRANSTORNOS MENTAIS E DO COMPORTAMENTO RELACIONADOS AO TRABALHO, DE ACORDO COM A PORTARIA/MS N.° 1.339/1999

• Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais (F02.8)
• Delirium, não-sobreposto à demência, como descrita (F05.0)
• Transtorno cognitivo leve (F06.7)
• Transtorno orgânico de personalidade (F07.0)
• Transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado (F09.-)
• Alcoolismo crônico (relacionado ao trabalho) (F10.2)
• Episódios depressivos (F32.-)
• Estado de estresse pós-traumático (F43.1)
• Neurastenia (inclui síndrome de fadiga) (F48.0)
• Outros transtornos neuróticos especificados (inclui neurose profissional) (F48.8)
• Transtorno do ciclo vigília-sono devido a fatores não-orgânicos (F51.2)
• Sensação de estar acabado (síndrome de burn-out, síndrome do esgotamento profissional) (Z73.0)

10.3.1 DEMÊNCIA EM OUTRAS DOENÇAS ESPECÍFICAS CLASSIFICADAS EM OUTROS LOCAIS CID-10 F02.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Demência é conceituada como síndrome, geralmente crônica e progressiva, devida a uma patologia encefálica, de caráter adquirido, na qual se verificam diversas deficiências das funções corticais superiores, incluindo:

memória, pensamento, orientação, compreensão, cálculo, capacidade de aprender, linguagem e julgamento.

A consciência não é afetada e as deficiências cognitivas são acompanhadas e, ocasionalmente, precedidas por deterioração

do controle emocional, da conduta social ou da motivação (Bertolote, 1997). Pode estar associada a inúmeras doenças que atingem primária ou secundariamente o cérebro, entre elas, epilepsia, alcoolismo, degeneração hepatolenticular, hipotireoidismo adquirido, lúpus eritematoso sistêmico, tripanosomíase, intoxicações, doenças pelo HIV, doença de Huntington g, doença de Parkinson g, ocorrência de infartos múltiplos, outras doenças vasculares cerebrais isquêmicas e contusões cerebrais repetidas, como as sofridas pelos boxeadores.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE

NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As demências devidas às drogas e toxinas (incluindo a demência devida ao alcoolismo crônico) correspondem de 10 a 20% dos casos de demência em geral. Os traumatismos cranianos respondem por 1 a 5% dos casos. Não estão disponíveis dados que indiquem as porcentagens referentes à contribuição do trabalho ou da ocupação.

Quadros de demência têm sido encontrados trauma crânio-encefálico (TCE) e pelos efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas:

• substâncias asfixiantes: monóxido de carbono (CO), sulfeto de hidrogênio (H^2S) ;

• sulfeto de carbono;

• metais pesados (manganês, mercúrio, chumbo e arsênio) ;

• derivados organometálicos (chumbo tetraetila e organoestanhosos).

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, o diagnóstico de demência

relacionada ao trabalho, excluídas outras causas não-ocupacionais, deve ser enquadrado no Grupo I da

Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Critérios diagnósticos:

• comprometimento ou incapacidade manifestada pelo declínio das funções cognitivas (corticais superiores), como: capacidade de aprendizagem, memória, atenção, concentração, linguagem, nível de inteligência, capacidade de resolver problemas, juízo crítico e comportamento social adequado;

• comprometimento ou incapacidade pessoal para as atividades da vida diária.

Um declínio nas capacidades cognitivas é essencial para o diagnóstico de demência. As interferências no desempenho de papéis sociais dentro da família, no trabalho e em outras esferas da vida não devem ser utilizadas como única diretriz ou critério diagnóstico. Entretanto, essas podem servir como indicadores da investigação do diagnóstico de demência e, uma vez feito o diagnóstico, como indicador útil da gravidade do quadro.

TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A abordagem dos pacientes demenciados caracteriza-se por cuidados médicos de suporte:

• indicação médica de afastamento do trabalhador da exposição ao agente tóxico;

• possibilitar o acesso do paciente aos benefícios do SAT;

• suporte emocional para o paciente e sua família;

• tratamento farmacológico sintomático: benzodiazepínicos para ansiedade e insônia, antidepressivos

para depressão, antipsicóticos para delírios, alucinações e comportamento disruptivo;

• manejo da situação de trabalho: orientação das chefias e colegas de trabalho sobre a relação do

problema de saúde mental do paciente com o trabalho, buscando a colaboração e o suporte para a investigação de outros casos no ambiente de trabalho de onde o paciente/trabalhador provém.

CAPÍTULO 17
PREVENÇÃO

A prevenção da demência relacionada ao trabalho consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador, aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

Na presença de um fator de risco químico, as medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;
- monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho e facilidades para higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

- conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;

• as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

A prevenção de acidentes graves com potencial para causar traumatismos crânio-encefálicos deve ser sistemática, por meio de práticas gerenciais e medidas de segurança adequadas, com a participação dos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação.

DELIRIUM, NÃO-SOBREPOSTO À DEMÊNCIA, COMO DESCRITA CID-10 F05.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Delirium é uma síndrome caracterizada por rebaixamento do nível de consciência, com distúrbio da orientação (no tempo e no espaço) e da atenção (hipovigilância e hipotenacidade), associada ao comprometimento global das funções cognitivas. Podem ocorrer alterações do humor (irritabilidade), da percepção (ilusões e/ou alucinações especialmente visuais), do pensamento (ideação delirante) e do comportamento (reações de medo e agitação psicomotora). Geralmente, o paciente apresenta uma inversão característica do ritmo vigília-sono com sonolência diurna e agitação noturna. Pode vir acompanhada de sintomas neurológicos como tremor, asterixis, nistagmo, incoordenação motora e incontinência urinária. Geralmente, o delirium tem um início súbito (em horas ou dias), um curso breve e flutuante e uma melhora rápida assim que o fator causador é identificado e corrigido. O

delirium pode ocorrer no curso de uma demência, pode evoluir para demência, para recuperação completa ou para a morte.Apresenta distintos níveis de gravidade, de formas leves a muito graves.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de delirium têm sido encontrados entre os efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas, ou condições:

• substâncias asfixiantes: monóxido de carbono (CO), dissulfeto de hidrogênio (H2S) ;

• sulfeto de carbono;

metais pesados (manganês, mercúrio, chumbo e arsênio) ;

• derivados organometálicos (chumbo tetraetila e organoestanhosos) ;

• trauma crânio-encefálico (TCE).

Deve ser afastada a possibilidade de uma demência preexistente, estabelecida ou em evolução. O delirium pode decorrer de uma condição médica geral, como o experimentado por alguns pacientes durante períodos de hospitalização. De 15 a 25% dos pacientes em alas de medicina interna e 30% dos pacientes em alas cirúrgicas de tratamento intensivo e unidades cardíacas apresentam delirium por intoxicação com substância – devendo ser verificada a droga específica envolvida ou abstinência de substância – ou devido a múltiplas etiologias.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, o diagnóstico de delirium relacionado ao trabalho, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No que se refere aos quadros relacionados ao trabalho, devem ser observados os seguintes critérios diagnósticos:

rebaixamento do nível da consciência – traduzido pela redução da clareza da consciência em relação ao ambiente, com diminuição da capacidade de direcionar, focalizar, manter ou deslocar a atenção. É o aspecto fundamental entre os critérios diagnósticos para o delirium;

• alterações na cognição, tais como déficit de memória, desorientação, perturbação de linguagem ou desenvolvimento de uma perturbação da percepção que não é explicada por uma demência preexistente, estabelecida ou em evolução;

• perturbação que se desenvolve ao longo de um curto período de tempo (horas a dias), com tendência a flutuações no decorrer do dia;

• existência de evidências a partir da história, exame físico ou achados laboratoriais de que a perturbação é consequência direta ou indireta, associada a uma situação de trabalho.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O delirium, enquanto quadro agudo ou subagudo, caracteriza-se como uma emergência médica, e o primeiro objetivo do tratamento é controlar a condição ou o fator que o está causando. No caso da exposição ocupacional a agentes tóxicos para o sistema nervoso central, o afastamento do paciente/trabalhador do ambiente de trabalho é a primeira conduta a ser tomada. Prover suporte físico (evitar acidentes: os pacientes podem se machucar devido à desorientação e alterações psicomotoras), sensorial e ambiental (controle do nível de estímulos do ambiente: nem pouco nem muito, manter referências conhecidas pelo paciente e pessoas calmas e familiares por perto).

O tratamento farmacológico sintomático é necessário nos casos em que há insônia e sintomas psicóticos como alucinações, delírios e agitação psicomotora. O medicamento de escolha é o haloperidol em dose inicial variando de 2 a 10 mg (dependendo do peso, idade e das condições físicas do paciente) por via intramuscular, repetida ao final de uma hora se o paciente permanecer agitado. A dose oral deve ser 1, 5 vez maior que a parenteral, para manter o mesmo efeito terapêutico. A dose diária efetiva de haloperidol pode variar de 5 a 50 mg, de acordo com a gravidade do delirium. A insônia pode ser tratada com benzodiazepínicos de meia-vida curta, como o lorazepam. O uso de anticonvulsivantes está indicado nos casos em que há convulsões concomitantes.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do delirium, não-sobreposto à demência, relacionado ao trabalho, consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a substâncias químicas

envolvidas na gênese da doença, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;

• adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto, troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

• conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;

• ritmo e intensidade do trabalho;

• fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;

• sistemas de turnos;

• sistemas de premiação e incentivos;

• fatores psicossociais e individuais;

• relações de trabalho entre colegas e chefias;

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;

• estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do

trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e

ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação

TRANSTORNO COGNITIVO LEVE CID-10 F06.7

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Transtorno cognitivo leve caracteriza-se por alterações da memória, da orientação, da capacidade de aprendizado e redução da capacidade de concentração em tarefas prolongadas.

O paciente se queixa de intensa sensação de fadiga mental ao executar tarefas mentais e um aprendizado novo é percebido subjetivamente como difícil, ainda que objetivamente consiga realizá-lo bem. Esses sintomas podem manifestar-se precedendo ou sucedendo quadros variados de infecções (inclusive por HIV) ou de distúrbios físicos, tanto cerebrais quanto sistêmicos, sem que haja evidências diretas de comprometimento cerebral.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de transtorno cognitivo leve têm sido encontrados entre os efeitos da exposição ocupacional às

seguintes substâncias químicas tóxicas e agentes físicos:

• brometo de metila;
• chumbo e seus compostos tóxicos;
• manganês e seus compostos tóxicos;
• mercúrio e seus compostos tóxicos;
• sulfeto de carbono;
• tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos;
• tricloroetileno, tetracloroetileno, tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;
• outros solventes orgânicos neurotóxicos;
• níveis elevados de ruído.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de transtorno cognitivo leve relacionado ao trabalho, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A principal manifestação é um declínio no desempenho cognitivo, que inclui queixas de comprometimento da memória, dificuldades de aprendizado ou de concentração. Testes psicológicos objetivos podem ser úteis, mas devem ser interpretados com cuidado, dada sua inespecificidade e a confusão com outras causas ligadas às condições de vida.

O diagnóstico diferencial com as síndromes pós-encefalítica e pós-traumática pode ser feito a partir da etiologia e da menor amplitude dos sintomas, geralmente mais leves e de mais curta duração.

TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O diagnóstico de transtorno cognitivo leve indica a existência de agravos à fisiologia normal do córtex cerebral. Considerando que a causa do agravo (agente tóxico), no caso do transtorno cognitivo leve relacionado ao trabalho, encontra-se no ambiente ocupacional, a principal medida terapêutica é o afastamento do paciente do trabalho.

A avaliação criteriosa do estágio de comprometimento das funções cognitivas deve ser feita por especialista.

As conduções médica, psicológica e social do caso incluem o tratamento farmacológico e sintomático: benzodiazepínicos para insônia e ansiedade; antidepressivos para depressão. Sintomas psicóticos nos casos de transtorno cognitivo leve são raros. Dependendo do grau de disfunção e/ou lesão, pode-se avaliar a utilidade da reabilitação neuropsicológica do paciente e da reabilitação profissional.

As medidas de controle médico e vigilância em relação aos demais trabalhadores expostos ao agente tóxico no mesmo ambiente de trabalho são fundamentais na prevenção de outros casos.

PREVENÇÃO

A prevenção do transtorno cognitivo leve relacionado ao trabalho consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição às substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de

trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;

• adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

• conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;

• ritmo e intensidade do trabalho;

• fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;

• sistemas de turnos;

• sistemas de premiação e incentivos;

• fatores psicossociais e individuais;

• relações de trabalho entre colegas e chefias;

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;

• as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado

pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

TRANSTORNO ORGÂNICO DE PERSONALIDADE CID-10 F07.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Transtorno orgânico de personalidade é conceituado como a alteração da personalidade e do comportamento que aparece como um transtorno concomitante ou residual de uma doença, lesão ou disfunção cerebral. Caracteriza-se por uma alteração significativa dos padrões habituais de comportamento pré-mórbido, particularmente no que se refere à expressão das emoções, necessidades e impulsos. As funções cognitivas podem estar comprometidas de modo particular ou mesmo exclusivo nas áreas de planejamento e antecipação das prováveis consequências pessoais e sociais, como na chamada síndrome do lobo frontal, que pode ocorrer não apenas associada à lesão no lobo frontal,

mas também a lesões de outras áreas cerebrais circunscritas.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de transtorno orgânico de personalidade têm sido encontrados entre os efeitos da exposição ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas:

• brometo de metila;
• chumbo ou seus compostos tóxicos;
• manganês e seus compostos tóxicos;
• mercúrio e seus compostos tóxicos;
• sulfeto de carbono;
• tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos ;
• tricloroetileno, tetracloroetileno, tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;
• outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de transtorno orgânico de personalidade, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Além de uma história bem definida ou outra evidência de doença

ou ainda disfunção cerebral, um diagnóstico definitivo requer a presença de dois ou mais dos seguintes aspectos:

• capacidade consistentemente reduzida de perseverar em atividades com fins determinados,

especialmente aquelas envolvendo períodos de tempo mais prolongados e gratificação postergada;

• comportamento emocional alterado, caracterizado por labilidade emocional, alegria superficial e imotivada

(euforia, jocosidade inadequada) e mudança fácil para irritabilidade, explosões rápidas de raiva e agressividade ou apatia;

• expressão de necessidades e impulsos sem considerar as consequências ou convenções sociais (roubo, propostas sexuais inadequadas, comer vorazmente ou mostrar descaso pela higiene pessoal);

• perturbações cognitivas na forma de desconfiança, ideação paranóide e/ou preocupação excessiva com um tema único, usualmente abstrato (por exemplo: religião, certo e errado) ;

• alteração marcante da velocidade e fluxo da produção de linguagem com aspectos, tais como circunstancialidade, prolixidade, viscosidade e hipergrafia;

• comportamento sexual alterado.

TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Sendo o transtorno orgânico de personalidade relacionado ao trabalho uma sequela de disfunção ou lesão cerebral, o tratamento objetiva a reabilitação social, ou seja, diminuir os prejuízos advindos do comportamento pessoal e social alterado.

O tratamento farmacológico é sintomático: benzodiazepínicos para insônia e ansiedade, antidepressivos para depressão e antipsicóticos para comportamento disruptivo. Pode estar indicado o uso de carbamazepina para controle da impulsividade.

Geralmente há a indicação de aposentadoria por invalidez e de medidas de reabilitação dirigidas para a socialização do paciente na família e na comunidade.

PREVENÇÃO

A prevenção do transtorno orgânico de personalidade relacionado ao trabalho consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito

por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição a substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;

• adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos

e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer fatores que podem contribuir para o adoecimento, como, por exemplo:

• conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;

• ritmo e intensidade do trabalho;

• fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;

• sistemas de turnos;

• sistemas de premiação e incentivos;

• fatores psicossociais e individuais;

• relações de trabalho entre colegas e chefias;

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;

• estratégias de defesa, individuais e coletivas, adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvam modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da

saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de

educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria

TRANSTORNO MENTAL ORGÂNICO OU SINTOMÁTICO NÃO-ESPECIFICADO CID-10 F09.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Este termo compreende uma série de transtornos mentais agrupados por terem em comum uma doença cerebral de etiologia demonstrável, uma lesão cerebral ou outro dano que leva a uma disfunção que pode ser primária, como nas doenças, lesões ou danos que afetam direta e seletivamente o cérebro, ou secundária, como nas doenças sistêmicas nas quais o cérebro é um dos múltiplos órgãos envolvidos.

Fazem parte desse grupo a demência na doença de Alzheimer g, a demência vascular, a síndrome amnésica orgânica (não-induzida por álcool ou psicotrópicos) e vários outros transtornos orgânicos (alucinose, estado catatônico, delirante, do humor, da ansiedade), a síndrome pós-encefalite e pós-traumática, incluindo, também, a psicose orgânica e a psicose sintomática.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Quadros de transtorno mental orgânico ou sintomático têm sido encontrados entre os efeitos da exposição

ocupacional às seguintes substâncias químicas tóxicas:

• brometo de metila;

• chumbo e seus compostos tóxicos;

• manganês e seus compostos tóxicos;

• mercúrio e seus compostos tóxicos;

• sulfeto de carbono;

• tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos;

• tricloroetileno, tetracloroetileno, tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;

• outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de transtorno mental orgânico ou

sintomático, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico caracteriza-se pela evidência de doença, lesão ou disfunção cerebral ou de uma doença física sistêmica, sabidamente associada a uma das síndromes relacionadas:

• uma relação temporal (semanas ou poucos meses) entre o desenvolvimento da doença subjacente e o início da síndrome mental;

• recuperação do transtorno mental após a remoção ou melhora da causa presumida subjacente;

• ausência de evidência que sugira uma causa alternativa da síndrome mental, como, por exemplo, uma forte história familiar ou estresseg precipitante.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento farmacológico: benzodiazepínicos para insônia e ansiedade, antidepressivos para depressão e antipsicóticos para comportamento disruptivo. Pode estar indicado o uso de carbamazepina para controle da impulsividade. Geralmente, há a indicação de aposentadoria por invalidez, com as medidas de reabilitação dirigindo-se mais para a socialização do paciente na família e na comunidade.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado relacionado ao trabalho consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e dar suporte ao sofrimento psíquicog do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos níveis de exposição às substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas
hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de

ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;

• adoção de formas de organização do trabalho que permitam diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros aspectos:

• conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;

• ritmo e intensidade do trabalho;

• fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;

• sistemas de turnos;

• sistemas de premiação e incentivos;

• fatores psicossociais e individuais;

• relações de trabalho entre colegas e chefias;

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;

• as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvem modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e prevenção do abuso de drogas, especialmente álcool.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria

ALCOOLISMO CRÔNICO RELACIONADO AO

TRABALHO CID-10 F10.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Alcoolismo refere-se a um modo crônico e continuado de usar bebidas alcoólicas, caracterizado pelo descontrole periódico da ingestão ou por um padrão de consumo de álcool com episódios frequentes de intoxicação e preocupação com o álcool e o seu uso, apesar das consequências adversas desse comportamento para a vida e a saúde do usuário. Segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde), a síndrome de dependência do álcool é um dos problemas relacionados ao trabalho. A Sociedade Americana das Dependências, em 1990, considerou o alcoolismo como uma doença crônica primária que tem seu desenvolvimento e manifestações influenciados por fatores genéticos, psicossociais e ambientais, frequentemente progressiva e fatal. A perturbação do controle de ingestão de álcool caracteriza-se por ser contínua ou periódica e por distorções do pensamento, caracteristicamente a negação, isto é, o bebedor alcoólico tende a não reconhecer que faz uso abusivo do álcool.

Mecanismo de ação:

Quando consumido, o álcool passa pelo estômago e começa a ser absorvido no intestino, caindo na corrente sanguínea. Ao passar pelo fígado, começa a ser metabolizado a 1ª substância formada pelo álcool chama-se acetaldeído que depois é convertido em acetato por outras enzimas. Essas substâncias, assim como o álcool excedente, são eliminadas pelos rins. As que eventualmente voltam ao fígado acabam sendo transformadas em água e gás carbônico expelido pelos pulmões. A passagem do intestino para o sangue ocorre de acordo com a velocidade com que o álcool é ingerido; já o processo de degradação do álcool pelo fígado obedece a um ritmo fixo, podendo ser ultrapassado pela quantidade consumida. Quando isso acontece, tem-se a intoxicação pelo álcool (estado de embriaguez). Como a quantidade de enzimas é regulável, um indivíduo com o uso contínuo do álcool acima do necessário estará produzindo mais enzimas metabolizadoras do álcool, tornando-se assim mais resistente a ele. A presença de alimentos no intestino intensifica a absorção do álcool.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

O trabalho é considerado um dos fatores psicossociais de risco para o alcoolismo crônico. O consumo coletivo de bebidas alcoólicas associado a situações de trabalho pode ser decorrente de prática

defensiva, como meio de garantir inclusão no grupo. Também pode ser uma forma de viabilizar o próprio trabalho, em decorrência dos efeitos farmacológicos próprios do álcool: calmante, euforizante, estimulante, relaxante, indutor do sono, anestésico e antisséptico. Entretanto, essas situações não são suficientes para caracterizar o uso patológico de bebidas alcoólicas.

Uma frequência maior de casos (individuais) de alcoolismo tem sido observada em determinadas ocupações, especialmente aquelas que se caracterizam por ser socialmente desprestigiadas e mesmo determinantes de certa rejeição, como as que implicam contato com cadáveres, lixo ou dejetos em geral, apreensão e sacrifício de cães; atividades em que a tensão é constante e elevada, como nas situações de trabalho perigoso (transportes coletivos, estabelecimentos bancários, construção civil), de grande densidade de atividade mental (repartições públicas, estabelecimentos bancários e comerciais), de trabalho monótono, que gera tédio, trabalhos em que a pessoa trabalha em isolamento do convívio humano (vigias); situações de trabalho que envolvem afastamento prolongado do lar (viagens Frequentes, plataformas marítimas, zonas de mineração).

As relações do alcoolismo crônico com o trabalho poderão ser classificadas por meio da CID-10, usando os seguintes códigos: “fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde relacionados com circunstâncias socioeconômicas e psicossociais” (seção Z55-Z65 da CID-10) ou aos seguintes “fatores suplementares relacionados com as causas de morbidade e de mortalidade classificados em outra parte” (seção Y90-Y98 da CID-10

As estratégias de tratamento do alcoolismo crônico incluem:

PSICOTERAPIA: o paciente geralmente tem uma relação ambivalente com a terapia e pode perder sessões e apresentar recaídas com a bebida. O terapeuta deve lidar com o abuso do álcool como uma defesa psíquica, estar preparado para ser testado várias vezes e não pode se esconder atrás da falta de motivação do paciente quando as recaídas o ameaçarem. A depressão, frequentemente associada ao alcoolismo

crônico, pode ser conduzida por meio do papel de suporte do terapeuta, podendo estar indicada a adição de medicação antidepressiva. Além das experiências de psicoterapia individual, existem experiências de psicoterapia de grupo que podem ser bastante interessantes, especialmente nos serviços públicos de atenção à saúde do trabalhador;

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO: tanto os ansiolíticos como os antidepressivos estão indicados no tratamento dos sintomas de

ansiedade e depressão de pacientes com transtornos relacionados com o abuso de álcool;

GRUPOS DE MÚTUA AJUDA: Alcoólicos Anônimos (AA) /Grupos Anônimos de Familiares de Alcoólicos (Al-Anon) – os AA são agrupamentos voluntários de ajuda mútua de centenas de milhares de pessoas com transtornos relacionados ao álcool. Fundado nos Estados Unidos (EUA), em 1935, por dois homens dependentes de álcool, está disseminado pelo mundo e existe no Brasil. Apesar de, frequentemente, os pacientes criarem objeções em procurar os AA, quando os procuram, muitas vezes, tornam-se participantes entusiastas, o que melhora o prognóstico por aumentar a adesão ao tratamento e o suporte social do paciente. O serviço que atende ao trabalhador dependente de álcool deve disponibilizar esse tipo de encaminhamento;

RECURSOS DE CENTROS DE ATENÇÃO DIÁRIA: após uma internação hospitalar em virtude de dependência de álcool, o retorno ao lar e à comunidade, incluindo o trabalho, requer medidas de suporte emocional, orientação e reabilitação psicossocial progressiva que podem ser disponibilizadas por serviços de saúde mental, tipo Centros de Atenção Diária.

PREVENÇÃO

Ações de prevenção do alcoolismo que se limitam a realizar cursos e palestras com a finalidade de procurar transmitir conhecimentos científicos e aconselhamento sobre as ações prejudiciais do álcool no organismo são frequentemente inócuos.

De modo geral, só alcançam resultados positivos os programas que identificam, nas situações de trabalho e do cotidiano da vida, os aspectos organizacionais e ambientais relacionados ao risco alcoólico, procurando implementar ações para transformá-los, como, por exemplo:

• práticas de supervisão e chefia direta em que a dignidade e a valorização do trabalhador são consideradas com especial atenção nas situações de trabalho socialmente desprestigiadas;

• fornecimento de equipamentos adequados, disponibilidade de chuveiros e material para a higiene pessoal (inclusive trocas suficientes de roupa) ;

• desenvolvimento de estratégias de redução das situações de exposição às ameaças, como agressão armada e ira popular, com a participação dos próprios trabalhadores no desenvolvimento de tais estratégias;

• disponibilidade de pausas em ambientes agradáveis e confortáveis, visando ao alívio da tensão;

• disponibilidade de meios de comunicação e de interação com outras pessoas durante a jornada de trabalho nas situações de trabalho em isolamento;

• redução e controle dos níveis de ruído e de vibração nos ambientes de trabalho (muitas vezes os trabalhadores usam o álcool como hipnótico após trabalharem em ambientes ruidosos e com vibração).

O exemplo clássico é o dos motoristas de ônibus.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social.

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

Pelagra é doença sistêmica resultante da deficiência de ácido nicotínico (niacina), comum em paciente etilista, e que pode causar demência. Suas manifestações incluem diarreia, glossite, anemia e lesões cutâneas eritematosas, além de confusão mental, alucinações ou ideação paranoide, geralmente acompanhada por paresia espástica e sinal de Babinski, tremor, rigidez, polineuropatia, neurite optica e surdez (Cf.www.fmrp.usp.br/revista/2010/vol43n2/Simp7_%C1lcool%20e%20sistema%20nervoso%20central.pdf, consultado em 09/12/2011).

Sabe-se, ainda, que são considerados fatores de risco à pelagra a pobreza, desnutrição e alcoolismo crônico, e também que a disfagia secundária à glossite e a gastrenterite, decorrentes da pelagra, podem levar o paciente à desnutrição.

Cerca de 16% dos pacientes alcoólicos desenvolvem delírios após 2 a 5 dias da última ingestão alcoólica, e cerca de 1/3 desses pacientes desenvolve "Delirium tremens", quadro caracterizado por confusão acentuada, alucinações, tremor, hiperpirexia e hiperatividade simpática, sendo que o risco de morte está associado, principalmente, aos traumas, hipernatremia, desidratação e hipotensão.

JURISPRUDÊNCIA

NUMERO ÚNICO: 00995-2009-016-16-00-3-RO

A C Ó R D A O

ACORDAM os Desembargadores da 2ª Turma do Tribunal Regional do Trabalho da 16ª Região, por unanimidade, conhecer do recurso, rejeitar as preliminares suscitadas e, no mérito, dar provimento parcial ao apelo para reformar a sentença, excluindo a condenação em danos morais e os honorários periciais e mantendo a condenação quanto às verbas rescisórias, tudo nos termos da fundamentação do voto do Desembargador Relator. A despeito das provas analisadas, todavia, é sabido que hodiernamente as probabilidades podem determinar até mesmo a concessão do benefício previdenciário por incapacidade porquanto, com a alteração trazida pelo Decreto 6.042/07 (Regulamento da Previdência Social - RPS), o médico-perito do INSS poderá considerar para este fim a componente epidemiológica, denominado Nexo Técnico Epidemiológico Previdenciário (NTEP), e então, a partir do cruzamento das informações do código da Classificação Internacional de Doenças - CID-10 e de código da Classificação Nacional de Atividade Econômica - CNAE apontar a existência de relação entre a lesão, ou seu agravamento, e a atividade desenvolvida pelo trabalhador. De forma que todo diagnóstico médico e conclusão sobre causalidade passam a constituir uma conjectura probalística. O NTEP gera, assim, uma presunção legal (juris tantum) de que a doença sofrida pelo trabalhador é ocupacional, invertendo-se o onus probandi. O NETP visa, portanto, a estabelecer uma relação estatística entre as doenças e acidentes e a prática de determinada atividade profissional. Sua criação deveu-se à constatação do elevado grau de descumprimento por parte dos empregadores das regras da CAT e das dificuldades de fiscalização das condições de trabalho, buscando o legislador relacionar os tipos de doenças que mais acometiam os trabalhadores nos diversos setores industriais e os fatores determinantes destes riscos. Nesse contexto, o nexo de causalidade entre o alcoolismo e o trabalho pressupõe a existência de evidências epidemiológicas de excesso de prevalência de alcoolismo em determinados grupos ocupacionais, resultando numa presunção, num processo intelectivo que deverá considerar a compatibilidade entre as informações sobre as condições de trabalho e as evidências epidemiológicas disponíveis.

Com efeito, no Anexo II do RPS, no Grupo V da CID-10, item VI, temos "TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS DEVIDO AO USO DE ÁLCOOL: ALCOOLISMO CRÔNICO (RELACIONADO COM O TRABALHO)(F10.2)" , sendo apontados como agentes etiológicos ou fatores de risco de natureza ocupacional "Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: Condições difíceis de

trabalho (Z56.5)" e "Circunstância relativa às condições de trabalho (Y96)" . Conclui-se, portanto, que as relações do alcoolismo com o trabalho classificam-se por meio da CID-10, usando os seguintes códigos Z56.5 e Y96, que traduzem, respectivamente, "má adaptação ao trabalho" e "circunstâncias relativas às condições do trabalho" . Contudo, atente-se, não foi suscitado na demanda dificuldade de adaptação ao trabalho, até porque o reclamante já o executava há bastante tempo, tampouco alegado que fosse desenvolvido sob condições térmicas desconfortáveis, de má ventilação, umidade, ruído intenso, iluminação precária, ou com utilização de equipamentos em mau estado de conservação, por exemplo. Destarte, não há como se inferir tenham as condições do trabalho influenciado o comportamento do reclamante de algum forma. Por outro lado, no Anexo V do RPS, com a redação dada pelo Dec. 6957/2009, tem-se a relação de atividades preponderantes e correspondentes graus de risco, conforme a classificação nacional de atividades econômicas, na qual se insere a fabricação de cervejas e chopes (CNAE 7.0, 1113-5/02). Todavia, constatamos não haver indicação de intervalos da CID-10 (F10-F48) em que se reconheça nexo técnico epidemiológico abrangendo dita atividade, vale dizer, não há sequer ocorrência de CID para a atividade 1113-5/02.

DECISÃO: RO nº 00192-2007-441-01-00-1:

"JUSTA CAUSA. ELISÃO. FALTA GRAVE NÃO CONFIGURADA. RESOLUÇÃO CONTRATUAL DESQUALIFICADA. Para a imposição de pena tão drástica como a de justa causa, é necessário que dos autos constem provas incontroversas acerca da autoria e gravidade da falta imputada, pelos reflexos negativos que pode causar ao futuro profissional do trabalhador. Se não há prova convincente da alegada embriaguez, impõe-se considerar injusta a dispensa. Apelo patronal parcialmente provido."

"Ocorreu, no caso presente, que o órgão jurisdicional reclamado, fracionário do Tribunal Regional do Trabalho da 1ª Região, afastou a incidência clara do art. 482, 'f', da CLT, infra transcrito, por entender IMPLICITAMENTE que tal disposição viola o princípio da dignidade humana positivado pelo art. 1º, III, CRFB/88 e da função social da propriedade positivada pelo art. 5º, XXIII, c/c art. 170, III, ambos da CRFB/88.

'Art. 482 - Constituem justa causa para rescisão do contrato de trabalho pelo empregador: (...) f) embriaguez habitual ou em serviço (...)' (Consolidação das Leis do Trabalho)

EPISÓDIOS DEPRESSIVOS CID-10 F32.-

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

Os episódios depressivos caracterizam-se por humor triste, perda do interesse e prazer nas atividades cotidianas, sendo comum uma sensação de fadiga aumentada. O paciente pode se queixar de dificuldade de concentração, pode apresentar baixa auto-estima e autoconfiança, desesperança, ideias de culpa e inutilidade; visões desoladas e pessimistas do futuro, ideias ou atos suicidas. O sono encontra-se frequentemente perturbado, geralmente por insônia terminal. O paciente se queixa de diminuição do apetite, geralmente com perda de peso sensível. Sintomas de ansiedade são muito frequentes. A angústia tende a ser tipicamente mais intensa pela manhã. As alterações da psicomotricidade podem variar da lentificação à agitação. Pode haver lentificação do pensamento. Os episódios depressivos devem ser classificados nas modalidades: leve, moderada, grave sem sintomas psicóticos, grave com sintomas psicóticos.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A relação dos episódios depressivos com o trabalho pode ser sutil. As decepções sucessivas em situações de trabalho frustrantes, as perdas acumuladas ao longo dos anos de trabalho, as exigências excessivas de desempenho cada vez maior, no trabalho, geradas pelo excesso de competição, implicando ameaça permanente de perda do lugar que o trabalhador ocupa na hierarquia da empresa, perda efetiva, perda do posto de trabalho e demissão podem determinar depressões mais ou menos graves ou protraídas. A situação de desemprego prolongado tem estado associada ao desenvolvimento de episódios depressivos em vários estudos em diferentes países. Alguns estudos comparativos controlados têm mostrado prevalências maiores de depressão em digitadores, operadores de computadores, datilógrafas, advogados, educadores especiais e consultores.

Episódios depressivos também estão associados à exposição ocupacional às seguintes substâncias

químicas tóxicas:

• brometo de metila;
• chumbo e seus compostos tóxicos;
• manganês e seus compostos tóxicos;
• mercúrio e seus compostos tóxicos;
• sulfeto de carbono;
• tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos;

• tricloroetileno, tetracloroetileno, tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos;

• outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos a essas substâncias químicas neurotóxicas, entre outras, o diagnóstico de episódios depressivos, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária. A sintomatologia depressiva nestes casos geralmente não constitui o quadro primário, estando geralmente associada aos transtornos mentais orgânicos induzidos por essas substâncias, como a demência, o delirium, o transtorno cognitivo leve, o transtorno orgânico de personalidade, o transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado, conforme descritos nos itens específicos. Assim, sempre que ficar caracterizada uma síndrome depressiva e houver história ocupacional de exposição a substâncias tóxicas, deve-se investigar a coexistência de um transtorno mental orgânico, ou seja, indicativo de disfunção ou lesão cerebral.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de episódio depressivo requer a presença de pelo menos cinco dos sintomas abaixo, por um período de, no mínimo, duas semanas, sendo que um dos sintomas característicos é humor triste ou diminuição do interesse ou prazer, além de:

• marcante perda de interesse ou prazer em atividades que normalmente são agradáveis;

• diminuição ou aumento do apetite com perda ou ganho de peso (5% ou mais do peso corporal, no último mês) ;

• insônia ou hipersonia;

• agitação ou retardo psicomotor;

• fadiga ou perda da energia;

• sentimentos de desesperança, culpa excessiva ou inadequada;

• diminuição da capacidade de pensar e de se concentrar ou indecisão;

• pensamentos recorrentes de morte (sem ser apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem

um plano específico ou uma tentativa de suicídio ou um plano específico de suicídio.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

A prescrição dos recursos terapêuticos disponíveis depende da gravidade e da especificidade de cada caso, entretanto é consenso em

psiquiatria que o tratamento de episódios depressivos envolva:

PSICOTERAPIA: está indicada mesmo quando são prescritos psicofármacos, pois o tratamento de episódio depressivo tende a se estender por um período de pelo menos seis meses, em que o paciente se encontra fragilizado e necessitando de suporte emocional;

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO: a prescrição de antidepressivos está indicada dependendo da gravidade do quadro depressivo. Atualmente, existe uma grande variedade de drogas antidepressivas e de esquemas posológicos possíveis. A prescrição deve ser acompanhada por especialista, pelo menos em sistema de interconsulta. Frequentemente estão indicados os benzodiazepínicos para controle de sintomas ansiosos e da insônia no início do tratamento, pois o efeito terapêutico dos antidepressivos tem início, em média, após duas semanas de uso;

INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS: uma das características centrais do episódio depressivo é o desânimo para as atividades cotidianas em que o trabalho está incluído: "a vida perde o colorido e mais nada tem valor".

Portanto, muitas vezes a capacidade de trabalhar fica muito comprometida, impedindo o sujeito de cumprir seus compromissos ocupacionais. Muitas vezes, faltas ao trabalho não-justificadas são a primeira manifestação percebida pelos familiares ou pelos colegas, chefes ou empregadores. Quando o episódio depressivo é relacionado ao trabalho, esse comprometimento pode ser mais precoce e mais evidente, uma vez que os fatores afetivos envolvidos na depressão estão no trabalho, como, por exemplo, a perda de um posto de chefia ou outra mudança repentina na hierarquia de uma organização.

É muito importante que o médico clínico ou psiquiatra, juntamente com a equipe de saúde responsável pelo paciente, estejam capacitados a:

• avaliar cuidadosamente a indicação de afastamento do trabalho por meio de licença para tratamento.

Devem envolver o paciente nessa decisão, procurando ajudá-lo tanto a afastar-se do trabalho, se necessário para o tratamento, quanto a voltar para a ocupação quando recuperado;

• justificar cada uma de suas recomendações, perante a organização onde o paciente trabalha, o seguro social e o sistema de saúde, buscando garantir o respeito à situação clínica do trabalhador;

• auxiliar o paciente a lidar com as dificuldades envolvidas em um

processo de afastamento e retorno ao trabalho, como, por exemplo, a ameaça de demissão após a volta ao trabalho.

Muitas vezes os episódios depressivos são momentos da vida dos sujeitos em que se processam grandes mudanças e em que geralmente o trabalho está envolvido. Isso implica, frequentemente, que o sujeito mude de posição ou posto de trabalho ou mesmo de emprego. Exatamente aí, o suporte social é fundamental para o tratamento e para garantir a qualidade de vida. Esse suporte é concretizado na garantia do direito ao

tratamento, do acesso aos serviços de saúde, da seguridade social e do reconhecimento do sofrimento. Os clínicos e os serviços de saúde não podem oferecer essas garantias, mas devem acionar esses direitos e implicar as organizações e os pacientes;

• orientar os familiares do paciente, assim como os colegas de trabalho, patrões, chefes e gerentes sobre como lidar com a situação da doença do paciente, especialmente no que se refere ao tempo necessário para que o sujeito retome sua capacidade de trabalho. Especial atenção deve ser dada à realização de laudos, pareceres, atestados e emissão da CAT, visando ao reconhecimento social (incluindo os seguros de saúde e Previdência Social) de um padecimento que, se não apresenta lesão física evidente, é caracterizado pelo excesso de angústia, comprometendo exatamente a capacidade de trabalhar.

5 PREVENÇÃO

A prevenção dos episódios depressivos relacionados ao trabalho consiste, basicamente, na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e dar suporte ao sofrimento psíquicog do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução da exposição a substâncias químicas envolvidas na gênese da doença, por meio de:

• enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível, utilizando sistemas hermeticamente fechados;

• normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes;

• monitoramento sistemático das concentrações no ar ambiente;

• adoção de formas de organização do trabalho que permitam

diminuir o número de trabalhadores expostos e o tempo de exposição;

• medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de higiene pessoal, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;

• fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

• conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;

• ritmo e intensidade do trabalho;

• fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;

• sistemas de turnos;

• sistemas de premiação e incentivos;

• fatores psicossociais e individuais;

• relações de trabalho entre colegas e chefias;

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;

• as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A tristeza e a alegria são afetos. Portanto, estão presentes em todos os relacionamentos humanos, incluindo os relacionamentos no trabalho e com o trabalho. Sentimo-nos tristes quando frustrados em nossas aspirações, mas, especialmente, quando perdemos algo ou alguém que nos é muito querido. A tristeza que se sente com as perdas pode caracterizar um estado de luto que é normal ou pode evoluir para um estado depressivo (melancólico). O episódio depressivo relacionado ao trabalho caracteriza-se pela perda do convívio no trabalho: perda do emprego, perda de posição na hierarquia, frustração de aspirações relacionadas ao trabalho e à carreira, lembrando que a inserção pelo trabalho é uma dimensão humana fundamental na nossa sociedade. A prevenção das depressões relacionadas ao trabalho é, portanto, também de ordem ética. Depende da ordem econômica e da justiça nas relações de trabalho, tanto em nível macro quanto microssocial. O exemplo clássico da relação entre depressão e ordem econômica é o do desemprego de longa duração.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-

se:

• informar ao trabalhador;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco;

• acompanhar o retorno do trabalhador ao trabalho, seja na mesma atividade com modificações ou restrições, seja para outra atividade, o que é importante para garantir que não haja progressão, recidivas.

ESTADO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO CID-10 F43.1

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O estado de estresse pós-traumático caracteriza-se como uma resposta tardia e/ou protraída a um evento ou situação estressante (de curta ou longa duração) de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica. E, reconhecidamente, causaria extrema angústia em qualquer pessoa. São exemplos: os desastres naturais ou produzidos pelo homem, acidentes graves, testemunho de morte violenta ou ser vítima de tortura, estupro, terrorismo ou qualquer outro crime. O paciente experimentou, testemunhou ou foi confrontado com um evento ou eventos que implicaram morte ou ameaça de morte, lesão grave ou ameaça da integridade física a si ou a outros.

Fatores predisponentes, tais como traços de personalidade ou história prévia de doença neurótica, podem baixar o limiar para o desenvolvimento da síndrome ou agravar seu curso, mas não são necessários nem suficientes para explicar sua ocorrência.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A prevalência estimada do transtorno de estresse pós-traumático na população geral é de 1 a 3%. Nos grupos de risco (por exemplo, combatentes), as taxas de prevalência variam de 5 a 75%. Não estão disponíveis dados epidemiológicos referentes às ocupações e profissões que representam risco para eventos suficientemente ameaçadores para desencadear o transtorno. Existem estudos restritos a pequenos grupos e relatos de casos. O risco de desenvolvimento do transtorno de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho parece estar relacionado a trabalhos perigosos que envolvem responsabilidade com vidas humanas,

com risco de grandes acidentes, como o trabalho nos sistemas de transporte ferroviário, metroviário e aéreo, o trabalho dos bombeiros, etc. É mais comum em adultos e jovens, mas pode surgir em qualquer idade devido à natureza das situações desencadeadoras. O transtorno acomete mais solteiros, divorciados, viúvos e pessoas prejudicadas social ou economicamente.

De acordo com a CID-10, a relação entre o transtorno de estresse pós-traumático crônico com o trabalho poderá estar vinculada a “fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde.

circunstâncias socioeconômicas e psicossociais” (seção Z55-Z65) ou aos “fatores suplementares relacionados, como as causas de morbidade e de mortalidade classificados em outra parte” (seção Y90-Y98):

• outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho: reação após acidente do trabalho grave ou catastrófico, ou após assalto no trabalho (Z56.6) ;

• circunstância relativa às condições de trabalho (Y96).

Em trabalhadores que sofreram situações descritas no conceito da doença, em circunstâncias de trabalho, o diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro típico do estado de estresse pós-traumático inclui episódios de repetidas revivescências do trauma, que se impõem à consciência clara ou em sonhos (pesadelos). O paciente apresenta uma sensação persistente de entorpecimento ou embotamento emocional, diminuição do envolvimento ou da reação ao mundo que o cerca, rejeição a atividades e situações que lembram o episódio traumático. Usualmente, observa-se um estado de excitação autonômica aumentada com hipervigilância, reações exacerbadas aos estímulos e insônia. Podem, ainda, apresentar-se sintomas ansiosos e depressivos, bem como ideação suicida. O abuso de álcool e outras drogas pode ser um fator complicador. Podem ocorrer episódios dramáticos e agudos de medo, pânico ou agressividade, desencadeados por estímulos que despertam uma recordação e/ou revivescência súbita do trauma ou da reação original a ele.

O início do quadro segue-se ao trauma, com um período de latência que pode variar de poucas semanas

a meses (raramente excede a 6 meses). O curso é flutuante, mas a recuperação pode ser esperada na maioria dos casos. Em uma pequena

proporção dos pacientes, a condição pode evoluir cronicamente por muitos anos, transformando-se em uma alteração permanente da personalidade.

O diagnóstico de estado de estresse pós-traumático pode ser feito em pacientes que apresentem quadros

de início até 6 meses após um evento ou período de estresse traumático* caraterizados por:

• evento ou situação estressante (de curta ou longa duração) de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica, aos quais o paciente foi exposto, em uma situação de trabalho ou relacionada ao trabalho;

• rememorações ou revivescências persistentes e recorrentes do evento estressor em imagens,

pensamentos, percepções ou memórias vívidas e/ou pesadelos e/ou agir ou sentir como se o evento traumático estivesse acontecendo de novo (incluindo a sensação de reviver a experiência, ilusões, alucinações e episódios dissociativos de flashback, inclusive aqueles que ocorrem ao despertar ou quando intoxicado) e/ou angústia quando da exposição a indícios internos ou externos que lembram ou simbolizam um aspecto do evento traumático e/ou reação fisiológica exacerbada a indícios internos ou

externos que simbolizem ou lembrem um aspecto do evento traumático) ;

• atitude persistente de evitar circunstâncias semelhantes ou associadas ao evento estressor (ausente antes do trauma) indicada por:

- esforços para evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associadas ao trauma;

- esforços para evitar atividades, lugares ou pessoas que tragam lembranças do trauma;

- incapacidade de relembrar, parcial ou completamente, alguns aspectos importantes do período de exposição ao estressor;

- interesse ou participação significativamente diminuída em atividades importantes;

- sentimentos de distanciamento ou estranhamento dos outros;

- distanciamento afetivo (por exemplo, incapacidade de ter sentimentos amorosos) ;

- sentimento de futuro curto (por exemplo, não espera mais ter uma carreira, casamento, filhos, uma expectativa de vida normal); - sintomas persistentes de estado de alerta exacerbado;

- dificuldade para adormecer ou permanecer dormindo;

- irritabilidade ou explosões de raiva;

- dificuldade de concentração;
- hipervigilância;
- resposta exagerada a susto.

* Pode-se realizar um diagnóstico provável se a latência entre o evento e o início da sintomatologia for maior do que 6 meses. A literatura especializada informa que a latência pode ser de uma semana ou de 30 anos.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento do transtorno de estresse pós-traumático envolve:

PSICOTERAPIA: a psicoterapia individual está sempre indicada. Na fase aguda, pode seguir o modelo de intervenção em crise com suporte, orientação e desenvolvimento de instrumentos para lidar com o evento traumático. Na fase crônica, a psicoterapia visa a deixar o paciente falar livremente, deixando-o rememorar o evento traumático e, quando possível, começar a trabalhar a reconstrução do futuro. A psicoterapia de grupo também pode ser eficaz na elaboração do trauma, especialmente na fase crônica. A psicoterapia de família pode oferecer suporte direto aos membros da família e ao paciente;

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO: os antidepressivos tricíclicos, especialmente a imipramina e a amitriptilina, têm ação comprovada no tratamento do estado de estresse pós-traumático. A dosagem é igual à do tratamento dos transtornos depressivos, e a duração mínima de uma tentativa terapêutica deve ser de oito semanas.

Os pacientes que respondem bem devem manter o curso do antidepressivo por um período mínimo de um ano antes de tentar a retirada. O uso de antipsicóticos, como o haloperidol, deve ser evitado, exceto em breves períodos para o controle de crises de agressividade grave ou agitação;

INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS: o estado de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho geralmente refere-se a um evento traumático caracterizado como acidente de trabalho. As intervenções psicossociais passam pelo reconhecimento da relação do quadro clínico com o trabalho, pelo acolhimento do sofrimento do trabalhador no local de trabalho e pelas orientações e encaminhamentos adequados à situação. Muitas vezes, o desenvolvimento de transtorno de estresse pós-traumático, além do afastamento do trabalho para tratamento, implica um projeto de reabilitação profissional, uma vez que as sequelas, especialmente os quadros fóbicos persistentes, podem impedir o retorno ao posto de trabalho anterior. O acolhimento do desejo de mudança, o empenho e os esforços da equipe de saúde, no sentido de o paciente

retomar uma vida produtiva, são fundamentais para a reconstrução do futuro do trabalhador acometido.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do estado de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho envolve uma complexa rede de medidas de prevenção de acidentes, segurança e promoção de condições no trabalho, incluindo condições organizacionais do trabalho que respeitem a subjetividade dos trabalhadores. Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

• conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;

• ritmo e intensidade do trabalho;

• fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;

• sistemas de turnos;

• sistemas de premiação e incentivos;

• fatores psicossociais e individuais;

• relações de trabalho entre colegas e chefias;

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;

• as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar ocaso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social,

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e

gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

NEURASTENIA (Inclui Síndrome de Fadiga) CID-10 F48.0 1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

A característica mais marcante da síndrome de fadiga relacionada ao trabalho* é a presença de fadiga constante, acumulada ao longo de meses ou anos em situações de trabalho em que não há oportunidade de se obter descanso necessário e suficiente. A fadiga é referida pelo paciente como sendo constante, como acordar cansado, simultaneamente física e mentalmente, caracterizando uma fadiga geral. Outras manifestações importantes são: má qualidade do sono, dificuldade de aprofundar o sono, despertares frequentes durante a noite, especificamente insônia inicial, dificuldade para adormecer ou "a cabeça não consegue desligar", irritabilidade ou falta de paciência e desânimo.

Outros sintomas que podem fazer parte da síndrome são: dores de cabeça, dores musculares (geralmente nos músculos mais utilizados no trabalho), perda do apetite e mal-estar geral. Trata-se, em geral, de um quadro crônico.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

As queixas de fadiga são extremamente freqüentes entre trabalhadores ocupados. Os fatores de risco de natureza ocupacional que parecem contribuir para o surgimento de um quadro de fadiga patológica são: ritmos de trabalho acelerados, sem pausas ou com pausas sem as devidas condições para repousar e relaxar; jornadas de trabalho prolongadas (excesso de horas extras, tempo de transporte de casa para o trabalho e do trabalho para casa muito longo, dupla jornada de trabalho para complementar a renda familiar) e jornada de trabalho em turnos alternados.

A fadiga patológica parece ser decorrente da interação de diversos desses fatores entre si, ao longo de meses ou anos.

Essas manifestações também têm sido associadas à exposição ocupacional a algumas substâncias químicas, entre elas:

- brometo de metila;
- chumbo e seus compostos tóxicos;
- manganês e seus compostos tóxicos;
- mercúrio e seus compostos tóxicos;
- sulfeto de carbono;
- tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos;
- tricloroetileno, tetracloroetileno, tricloroetano e outros solventes

orgânicos halogenados neurotóxicos;

• outros solventes orgânicos neurotóxicos.

Em trabalhadores expostos às situações de trabalho descritas acima, o diagnóstico da síndrome de fadiga

pode ser incluído no Grupo I da Classificação de Schilling, ou seja, o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de síndrome de fadiga relacionada ao trabalhog é feito a partir da anamnese ocupacional e da história de trabalho bem feitas. Deve-se perguntar a respeito da duração da jornada de trabalho, das condições de trabalho, do descanso durante a jornada, do ritmo de trabalho, das condições do processo laboral (presença de ruído e outros agressores), da pressão no trabalho, das condições de vida e habitacionais, visando a avaliar as condições de descanso e lazer do trabalhador. Não esquecer que a síndrome de fadiga relacionada ao trabalho pode ser encontrada em trabalhadores desempregados, pois pode ter sido adquirida durante o trabalho anterior.

O diagnóstico definitivo baseia-se nos seguintes critérios:

• queixas persistentes e angustiantes de fadiga aumentada após esforço mental ou queixas persistentes

e angustiantes de fraqueza e exaustão corporal após esforço físico mínimo;

• pelo menos dois dos seguintes: sensação de dores musculares, tonturas, cefaléias tensionais,

perturbações do sono, incapacidade de relaxar, irritabilidade, dispepsia;

• paciente é incapaz de se recuperar por meio do descanso, relaxamento ou entretenimento;

• duração do transtorno de pelo menos três meses.

O diagnóstico diferencial da síndrome de fadiga relacionada ao trabalho baseia-se na anamnese e deve

ser feito com:

• síndrome de fadiga pós-viral (G93.9) ;
• síndrome pós-encefalítica (F07.1) ;
• síndrome pós-concussional (F07.2) ;
• transtorno do humor (F30- e F39) ;
• transtorno do pânico (F41.0) ;
• transtorno de ansiedade generalizada (F41.1).

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Pode estar indicada a prescrição de ansiolíticos/hipnóticos (benzodiazepínicos), visando a controlar ou a moderar os sintomas mais proeminentes, como a insônia e a irritabilidade, atentando sempre para o risco de desenvolvimento de tolerância e dependência desses psicotrópicos. Deve-se ter como finalidade mudanças objetivas nas condições de trabalho (organização do trabalho) e subjetivas às quais o trabalhador doente está submetido. A psicoterapia, visando a abordar as mudanças subjetivas em relação ao trabalho, pode ser útil.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da síndrome de fadiga relacionada ao trabalho consiste na vigilância dos ambientes, das condições de trabalho e dos efeitos ou danos à saúde, conforme descrito na introdução deste capítulo.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

As medidas de controle ambiental visam à eliminação ou à redução dos fatores de risco responsáveis pela gênese da doença, presentes no trabalho, por meio de:

- enclausuramento de processos e isolamento de setores de trabalho, se possível utilizando sistemas hermeticamente fechados, no caso de exposição a substâncias químicas e ao ruído, por exemplo;
- normas de higiene e segurança rigorosas, incluindo sistemas de ventilação exaustora adequados e eficientes; mecanização de processos, de modo a aliviar a carga física de trabalho;
- monitoramento sistemático das concentrações de agentes agressores no ar ambiente;
- adoção de formas de organização do trabalho que permitam diversificar as tarefas, diminuir o isolamento dos trabalhadores e diminuir as exigências cognitivas decorrentes das pressões por produtividade, controle excessivo, entre outras;
- medidas de limpeza geral dos ambientes de trabalho, de conforto e higiene pessoal para os trabalhadores, recursos para banhos, lavagem das mãos, braços, rosto e troca de vestuário;
- fornecimento, pelo empregador, de equipamentos de proteção individual adequados, de modo complementar às medidas de proteção coletiva.

As intervenções necessárias às melhorias das condições de trabalho baseiam-se na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

• conteúdo das tarefas, dos modos operatórios e dos postos de trabalho;

• ritmo e intensidade do trabalho;

• fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;

• sistemas de turnos;

• sistemas de premiação e incentivos;

• fatores psicossociais e individuais;

• relações de trabalho entre colegas e chefias;

• medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas; • estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais são essenciais para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvem modificações na organização do trabalho que corrijam as causas do excesso de trabalho (ritmo excessivo, falta de pausas, etc.) e viabilizem a reabilitação psicossocial e/ou profissional do trabalhador.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social,

conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

A ocorrência de um caso de síndrome de fadiga relacionada ao trabalho deve ser considerada como evento sentinela, orientando a investigação do posto de trabalho e intervenções psicossociais de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio;

OUTROS TRANSTORNOS NEURÓTICOS ESPECIFICADOS (Inclui Neurose Profissional) CID-10 F48.8

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O grupo outros transtornos neuróticos especificados inclui transtornos mistos de comportamento, crenças e emoções que têm uma associação estreita com uma determinada cultura. Segundo a CID-10, a neurose ocupacional, que inclui a câimbra de escrivão, *, está incluída neste grupo.

A categoria neurose profissional é definida por Aubert (1993) como "uma afecção psicógena persistente, na qual os sintomas são expressão simbólica de um conflito psíquico, cujo desenvolvimento encontra-se vinculado a uma determinada situação organizacional ou profissional".

A neurose profissional apresenta três formas clínicas:

NEUROSE PROFISSIONAL ATUAL: neurose traumática, reativa a um trauma atual;

PSICONEUROSE PROFISSIONAL: quando uma dada situação de trabalho funciona como desencadeante, reativando conflitos infantis que permaneciam no inconsciente;

NEUROSE DE EXCELÊNCIA: desenvolvida a partir de certas situações organizacionais que conduzem a processos de estafa (burn-out *) pessoas que investem intensamente seus esforços e ideais em determinada atividade.

A categoria neurose profissional inclui os quadros psiquiátricos relacionados ao trabalho, nos quais aspectos subjetivos e características pessoais, aliadas às condições organizacionais do trabalho, determinam sofrimento psíquico*.

Geralmente, são quadros de evolução crônica que tendem a se definir como um padrão de comportamento.

A organização do trabalho desempenha papel determinante no desenvolvimento desses padrões de comportamento, ao incentivar e explorar essas características pessoais.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

Segundo a CID-10 (seção Z55- e Z65), a relação dos quadros enfeixados no grupo da neurose profissional, como acima conceituada, com o trabalho poderá estar vinculada a circunstâncias socioeconômicas e psicossociais,

entre elas:

• problemas relacionados ao emprego e ao desemprego (Z56.-) ;
• desemprego (Z56.0) ;

• mudança de emprego (Z56.1) ;
• ameaça de perda de emprego (Z56.2) ;
• ritmo de trabalho penoso (Z56.3) ;
• má adaptação ao trabalho (condições difíceis de trabalho) (Z56.5) ;
• outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho (Z56.6).

Assim, havendo evidências epidemiológicas de excesso de prevalência desses transtornos, em determinados grupos ocupacionais, sua ocorrência poderá ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling, em que o trabalho pode ser considerado como fator de risco, no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal da doença.

No estágio atual do conhecimento, trata-se de um nexo epidemiológico, de natureza probabilística, principalmente quando as informações sobre as condições de trabalho, adequadamente investigadas, forem consistentes com as evidências epidemiológicas disponíveis.

Em alguns casos, as circunstâncias em que o trabalho é realizado poderiam desencadear ou contribuir para a recidiva da doença, o que levaria a enquadrá-la no Grupo III da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Os transtornos denominados culturais têm diversas características, mas destacam-se dois aspectos:

• não são facilmente encaixados nas categorias das classificações psiquiátricas estabelecidas e internacionalmente usadas;
• foram primeiramente descritos em uma população ou em área cultural em particular e subsequentemente associados a elas.

As chamadas neuroses profissionais têm sido classificadas nesse grupo de transtornos, pois não se dispõe de critérios diagnósticos estabelecidos em outra classificação. Os sintomas apresentados são inespecíficos: cansaço, desinteresse, irritabilidade, alterações do sono (insônia ou sonolência excessiva), etc.

Muitas vezes, é a inibição para o trabalho que surge como primeiro sintoma indicando a presença de uma neurose profissional: a pessoa que antes trabalhava bem disposta e com dedicação não consegue mais trabalhar, sente-se cansada, mas não consegue explicar os motivos exatos. A anamnese, incluindo a anamnese ocupacional e o exame físico, não revela determinantes somáticos para o quadro.

O diagnóstico é estabelecido a partir das queixas mencionadas, da

história de trabalho e da análise da situação de trabalho atual. Por exemplo, na neurose de excelência os valores pessoais caracterizados pelo alto nível de exigência são determinantes que se articulam com a cultura organizacional em que a excelência é imperativa.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

Quando os sintomas comprometem a vida do trabalhador, a psicoterapia individual é o tratamento mais indicado para a neurose profissional. Cabe lembrar que a indicação de psicoterapia passa pela implicação subjetiva de quem se submete a esse tratamento. A indicação de psicoterapia deve ser feita com delicadeza.

5 PREVENÇÃO

A prevenção das neuroses profissionais relacionadas ao trabalho envolve mudanças na cultura da organização do trabalho, como o estabelecimento de restrições à exploração do desempenho individual, procurando metas coletivas que incluam o bem-estar de cada um.

Requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e da vigilância, sendo desejável que o atendimento seja feito por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, capacitada a lidar e a dar suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador e aos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A intervenção sobre as condições de trabalho se baseia na análise ergonômica do trabalho real ou da atividade, buscando conhecer, entre outros fatores:

- conteúdo das tarefas, os modos operatórios e os postos de trabalho;
- ritmo e intensidade do trabalho;
- fatores mecânicos e condições físicas dos postos de trabalho e das normas de produção;
- sistemas de turnos;
- sistemas de premiação e incentivos;
- fatores psicossociais e individuais;
- relações de trabalho entre colegas e chefias;
- medidas de proteção coletiva e individual implementadas pelas empresas;
- as estratégias individuais e coletivas adotadas pelos trabalhadores.

A participação dos trabalhadores e dos níveis gerenciais é essencial para a implementação das medidas corretivas e de promoção da saúde que envolvem modificações na organização do trabalho.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

O diagnóstico de um caso de neurose profissional deve ser abordado como evento sentinela e indicar investigação da situação de trabalho, visando a avaliar o papel da organização do trabalho na determinação do quadro sintomatológico. Podem estar indicadas intervenções psicossociais de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

TRANSTORNO DO CICLO VIGÍLIA-SONO DEVIDO A FATORES NÃO-ORGÂNICOS CID-10 F51.2

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O transtorno do ciclo vigília-sono devido a fatores não-orgânicos é definido como uma perda de sincronia entre o ciclo vigília-sono do indivíduo e o ciclo vigília-sono socialmente estabelecido como normal, resultando em queixas de insônia, interrupção precoce do sono ou de sonolência excessiva. Esses transtornos podem ser psicogênicos ou de origem orgânica presumida, dependendo da contribuição relativa de fatores psicológicos, psicossociais ou orgânicos.

O transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho pode ser incluído nessa categoria, uma vez que, por definição, é determinado pela jornada de trabalho à noite em regime fixo ou pela alternância de horários diurnos, vespertinos e/ou noturnos, em regime de revezamento de turnos.

O trabalho em turnos é uma forma de organização do trabalho, na qual equipes de trabalhadores se revezam para garantir a realização de uma mesma atividade num esquema de horários que diferem sensivelmente da jornada de trabalho normal da média da população. Considera-se jornada de trabalho normal diurna a divisão do tempo de trabalho no horário entre 6 e 18 horas, com base na semana de seis dias e nas quarenta e quatro horas semanais. No trabalho em turnos, os trabalhadores exercem suas atividades modificando seus horários de

trabalho durante a semana, o mês (turnos alternantes) ou permanecem em horários fixos matutinos, vespertinos ou noturnos. Também são considerados os esquemas de trabalho em turnos e horários irregulares de entrada e saída no trabalho, a cada dia, semana ou mês.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A relação do transtorno do ciclo vigília-sono devido a fatores não-orgânicos, como acima conceituado, com o trabalho poderá estar vinculada aos “fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde relacionados com circunstâncias socioeconômicas e psicossociais” (Seção Z55- e Z65 da CID-10) ou aos “fatores suplementares relacionados com as causas de morbidade e de mortalidade classificados em outra parte” (Seção Y90- e Y98 da CID-10):

• problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: má adaptação à organização do horário
de trabalho (trabalho em turnos ou trabalho noturno) (Z56.6) ;

• circunstância relativa às condições de trabalho (Y96).

Em trabalhadores que exercem suas atividades em turnos alternantes e/ou em trabalho noturno, com dificuldades de adaptação, o diagnóstico de transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho, excluídas outras causas não-ocupacionais, pode ser enquadrado no Grupo I da Classificação de Schilling, em que o trabalho desempenha o papel de causa necessária.

Em casos particulares de trabalhadores previamente lábeis ou hipersusceptíveis, circunstâncias como as acima descritas pela CID-10 poderiam eventualmente desencadear, agravar ou contribuir para a recidiva da doença, o que levaria a enquadrá-la no Grupo III da Classificação de Schilling.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Em função dos horários de trabalho em turnos e noturno podem ocorrer tanto adiantamento quanto atraso de fases do ciclo vigília-sono. Estes fatos podem ser decorrentes de conflitos entre os sincronizadores temporais externos (horários de trabalho e de outras atividades sociais, por exemplo) e os osciladores biológicos internos, estes últimos responsáveis pela regulação dos ritmos biológicos. Os trabalhadores que apresentam uma ou mais das seguintes queixas:

dificuldades para adormecer, interrupções frequentes no sono, sonolência excessiva durante a vigília e percepção de sono de má qualidade, devem ser submetidos a exame diagnóstico diferencial

(polissonografia) para confirmar a ausência de distúrbios de sono não-relacionados com a organização do trabalho.

O código F51.2 é reservado para os transtornos do ciclo vigília-sono nos quais os fatores psicológicos desempenham o papel mais importante. Os casos de origem orgânica presumidos devem ser classificados no grupo G47.2, como transtornos não-psicogênicos do ciclo vigília-sono. Assim, o julgamento se os fatores psicológicos são ou não de importância primária cabe ao clínico em cada caso.

Os seguintes aspectos clínicos são essenciais para um diagnóstico definitivo:

• padrão vigília-sono do indivíduo fora de sincronia com o ciclo vigília-sono desejado, que é normal em uma dada sociedade particular e compartilhado pela maioria das pessoas no mesmo ambiente cultural;

• como resultado da perturbação do ciclo vigília-sono, indivíduo com insônia durante o principal período de sono e hipersonia durante o período de vigília quase todos os dias, por pelo menos um mês ou recorrentemente por períodos mais curtos de tempo;

• quantidade, qualidade e tempo de sono insatisfatórios como causa de angústia pessoal marcante ou interferência com o funcionamento pessoal na vida diária, social ou ocupacional;

• inexistência de fator orgânico causal, tal como condição neurológica ou outra condição médica, transtorno de uso de substância psicoativa ou de um medicamento.

Observação: a presença de sintomas psiquiátricos, tais como ansiedade, depressão ou hipomania, não invalida o diagnóstico de um transtorno não-orgânico do ciclo vigília-sono, desde que esse transtorno seja predominante no quadro clínico do paciente.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

São indicados ambientes de repouso intra jornadas que permitam aos trabalhadores em turnos a prática de cochilos durante as pausas. Em casos graves, recomenda-se a mudança dos horários de trabalho.

• Sugere-se que o trabalhador evite o consumo de substâncias com cafeína em sua composição cerca de 6 horas antes de iniciar o período de sono.

• A prática de exercícios físicos regulares não-exaustivos deve ser encorajada. Entretanto, esses não devem ser realizados em horários próximos ao início do sono.

• A ingestão de alimentos contendo altos teores de lipídios deve

ser evitada, principalmente durante a madrugada.

• O início do sono diurno após o trabalho noturno deve ser, na medida do possível, postergado.

• Quanto menor for o número de horas entre o fim do sono e o início do trabalho, menor será a sonolência durante o trabalho noturno.

• O uso de medicamentos indutores de sono não é recomendado.

Trabalhadores em turnos e trabalhadores noturnos estão sujeitos a sofrerem maiores riscos de doenças cardiovasculares, gastrintestinais e transtornos mentais. Portanto, os transtornos do ciclo vigília-sono podem ser acompanhados de outros efeitos à saúde. Torna-se imperativo observar se tais efeitos impossibilitam o trabalhador de continuar em sua vida ativa de trabalho ou, na impossibilidade de transferir-se para trabalho diurno, de ter direito a aposentadoria especial.

5 PREVENÇÃO

A prevenção do transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho implica organizar o trabalho de modo que o sistema de turnos seja utilizado o mínimo possível. Ou seja, a dimensão econômica do trabalho em turnos deve ser avaliada como tendo consequências para a saúde do trabalhador. O sistema de turnos deve prever um maior número de horas de descanso para os trabalhadores se recuperarem do cansaço.

Na suspeita ou no diagnóstico de um transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho, cabe:

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• promover acompanhamento médico, psicológico e social do indivíduo e a mudança do horário de trabalho, em turno fixo;

• promover na empresa ou organização, onde há trabalho em turnos e noturno, discussões acerca da organização dos sistemas de trabalho a fim de implementar melhorias nos esquemas de turnos. Devem ser aplicadas prioritariamente mudanças organizacionais para reduzir o número de turnos noturnos e/ou o número de dias de trabalho em horários irregulares e o número de pessoas expostas aos conflitos dos sincronizadores biológicos e sociais;

• acionar os organismos de vigilância em saúde: especialmente SESMT, CIPA, MTE, DRT, sindicatos e secretarias estaduais e municipais de saúde (programas e ambulatórios de saúde do trabalhador).

A prevenção desses agravos requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância, de modo a garantir que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem

interdisciplinar que tanto dê conta dos aspectos de suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador quanto dos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

A participação dos trabalhadores e a sensibilização dos níveis gerenciais são essenciais para a implementação das medidas que envolvem modificações na organização do trabalho. Práticas de promoção da saúde e de ambientes de trabalho saudáveis devem incluir ações de educação e discussões acerca da organização dos sistemas de trabalho, a fim de implementar melhorias nos esquemas de turnos. Devem ser aplicadas, prioritariamente, mudanças organizacionais para reduzir o número de turnos noturnos e/ou o número de dias de trabalho em horários irregulares e o número de pessoas expostas aos conflitos dos sincronizadores biológicos e sociais.O diagnóstico de um caso de transtorno do ciclo vigília-sono relacionado ao trabalho deve ser abordado como evento sentinela e indicar investigação da situação de trabalho, visando a avaliar o papel da organização do trabalho na determinação do quadro sintomatológico. Podem estar indicadas intervenções no sistema de turnos, assim como medidas de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

SENSAÇÃO DE ESTAR ACABADO (SÍNDROME DE BURN-OUT OU SÍNDROME DO ESGOTAMENTO PROFISSIONAL) CID-10 Z73.0

1 DEFINIÇÃO DA DOENÇA – DESCRIÇÃO

O termo burnout significa “queima” ou “combustão total”. Faz parte do vocabulário coloquial em países de língua inglesa e costuma ser empregado para denotar um estado de esgotamento completo da energia individual associado a uma intensa frustração com o trabalho (MASLACH; SCHAUFELI; LEITER, 2001). Este fenômeno passou a ser objeto de estudo científico na década de 1970 com a primeira descrição clínica feita por Freudenberger (1974). Desde então, vem despertando o interesse dos pesquisadores, especialmente no campo da Saúde Ocupacional. Em geral, ele é definido como uma reação negativa ao estresse crônico no trabalho (SHIROM, 2003; HONKONEN et al., 2006; AHOLA et al., 2006).

A sensação de estar acabado ou síndrome do esgotamento profissional é um tipo de resposta prolongada a estressores emocionais e interpessoais crônicos no trabalho. Tem sido descrita como resultante da vivência profissional em um contexto de relações sociais complexas,

envolvendo a representação que a pessoa tem de si e dos outros. O trabalhador que antes era muito envolvido afetivamente com os seus clientes, com os seus pacientes ou com o trabalho em si, desgasta-se e, em um dado momento, desiste, perde a energia ou se "queima" completamente. O trabalhador perde o sentido de sua relação com o trabalho, desinteressa-se e qualquer esforço lhe parece inútil. O que diferencia a "Síndrome de Burnout" da "Síndrome de Estresse" comum é que nela o desequilíbrio emocional é provocado por desgaste de uma tensão crônica nas relações pessoais no trabalho, resultando em alguns sintomas próprios, especificamente relacionados à sua origem e, na segunda, a ruptura é desencadeada por um desgaste em situações conflitivas duradouras na vida comum, levando a interferências negativas no dia a dia do indivíduo.

Segundo Maslach & Jackson, em 1981 e em 1986, e Maslach, em 1993, a síndrome de esgotamento profissional é composta por três elementos centrais:

• exaustão emocional (sentimentos de desgaste emocional e esvaziamento afetivo) ;

• despersonalização (reação negativa, insensibilidade ou afastamento excessivo do público que deveria receber os serviços ou cuidados do paciente) ;

• diminuição do envolvimento pessoal no trabalho (sentimento de diminuição de competência e de sucesso no trabalho). Deve ser feita uma diferenciação entre o burn-out, que seria uma resposta ao estresse laboral crônico, de outras formas de resposta ao estresse. A síndrome de burn-out envolve atitudes e condutas negativas com relação aos usuários, aos clientes, à organização e ao trabalho, sendo uma experiência subjetiva que acarreta prejuízos práticos e emocionais para o trabalhador e a organização. O quadro tradicional de estresse não envolve tais atitudes e condutas, sendo um esgotamento pessoal que interfere na vida do indivíduo, mas não de modo direto na sua relação com o trabalho.

Pode estar associada a uma suscetibilidade aumentada para doenças físicas, uso de álcool ou outras drogas (para obtenção de alívio) e para o suicídio.

2 EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL CONHECIDOS

A síndrome afeta principalmente profissionais da área de serviços ou cuidadores, quando em contato direto com os usuários, como os trabalhadores da educação, da saúde, policiais, assistentes sociais, agentes penitenciários, professores, entre outros.

Ultimamente, têm sido descritos aumentos de prevalência de síndrome de esgotamento profissional em trabalhadores provenientes de ambientes de trabalho que passam por transformações organizacionais, como dispensas temporárias do trabalho diminuição da semana de trabalho, sem reposição de substitutos, e enxugamento (downsizing)

na chamada reestruturação produtiva.

O risco da síndrome de esgotamento profissional é maior para todos aqueles que vivem a ameaça de mudanças compulsórias na jornada de trabalho e declínio significativo na situação econômica. Todos os fatores de insegurança social e econômica aumentam o risco (incidência) de esgotamento profissional em todos os grupos etários.

Em geral, os fatores relacionados ao trabalho estão mais fortemente relacionados ao trabalho em si do que com os fatores biográficos ou pessoais. Os fatores predisponentes mais importantes são: papel conflitante, perda de controle ou autonomia e ausência de suporte social.

A relação da síndrome de burn-out g ou do esgotamento profissional com o trabalho, segundo a CID-10, poderá estar vinculada aos "fatores que influenciam o estado de saúde: (...) riscos potenciais à saúde relacionados com circunstâncias socioeconômicas e psicossociais" (Seção Z55-Z65 da CID-10):

• ritmo de trabalho penoso (Z56.3) ;

• outras dificuldades físicas e mentais relacionadas ao trabalho (Z56.6).

Havendo evidências epidemiológicas da incidência da síndrome em determinados grupos ocupacionais, sua ocorrência poderá ser classificada como doença relacionada ao trabalho, do Grupo II da Classificação de Schilling.

O trabalho pode ser considerado fator de risco no conjunto de fatores de risco associados com a etiologia multicausal desta doença. Trata-se de um nexo epidemiológico, de natureza probabilística, principalmente quando as informações sobre as condições de trabalho, adequadamente investigadas, forem consistentes com as evidências epidemiológicas disponíveis.

3 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

No quadro clínico podem ser identificados:

• história de grande envolvimento subjetivo com o trabalho, função, profissão ou empreendimento assumido, que muitas vezes ganha o caráter de missão;

• sentimentos de desgaste emocional e esvaziamento afetivo

(exaustão emocional) ;

• queixa de reação negativa, insensibilidade ou afastamento excessivo do público que deveria receber os serviços ou cuidados do paciente (despersonalização) ;

• queixa de sentimento de diminuição da competência e do sucesso no trabalho.

Geralmente, estão presentes sintomas inespecíficos associados, como insônia, fadiga, irritabilidade, tristeza, desinteresse, apatia, angústia, tremores e inquietação, caracterizando síndrome depressiva e/ou ansiosa. O diagnóstico dessas síndromes associado ao preenchimento dos critérios acima leva ao diagnóstico de síndrome de esgotamento profissional.

4 TRATAMENTO E OUTRAS CONDUTAS

O tratamento da síndrome de esgotamento profissional envolve psicoterapia, tratamento farmacológico e intervenções psicossociais. Entretanto, a intensidade da prescrição de cada um dos recursos terapêuticos depende da gravidade e da especificidade de cada caso.

PSICOTERAPIA: a psicoterapia está indicada mesmo quando são prescritos psicofármacos, pois a síndrome de esgotamento profissional refere-se a um processo de desinvestimento afetivo no trabalho que antes era objeto de todo ou grande parte desse investimento. O paciente necessita, portanto, de tempo e espaço para repensar (e resignar-se)

sua inserção no trabalho e na vida. O paciente encontra-se fragilizado e necessitando de suporte emocional;

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO: a prescrição de antidepressivos e/ou ansiolíticos está indicada de acordo com a presença e gravidade de sintomas depressivos e ansiosos. Atualmente existe uma grande variedade de drogas antidepressivas e de esquemas posológicos possíveis. A prescrição deve ser acompanhada por especialista, pelo menos em sistema de interconsulta. Frequentemente, estão indicados os benzodiazepínicos para controle de sintomas ansiosos e da insônia, no início do tratamento, pois o efeito terapêutico dos antidepressivos tem início, em média, após duas semanas de uso;

INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS: uma das características centrais da síndrome de esgotamento profissional é o afastamento afetivo do trabalho, comprometendo o desempenho profissional e, muitas vezes,

a própria capacidade de trabalhar. Cabe ao médico avaliar cuidadosamente a indicação de afastamento do trabalho por meio de licença para tratamento. O médico deve envolver o paciente nessa decisão, procurando ajudá-lo tanto afastar-se do trabalho, se necessário para o tratamento, quanto a voltar para o trabalho quando recuperado.

Além disso, o médico e demais membros da equipe de saúde devem estar aptos a justificar cada uma de suas recomendações, perante a organização onde o paciente trabalha, o seguro social e o sistema de saúde, buscando garantir o respeito à situação clínica do trabalhador. O médico deve estar apto a lidar com as dificuldades envolvidas em um processo de afastamento e retorno ao trabalho, como, por exemplo, a ameaça de demissão após a volta ao trabalho.

Muitas vezes, a síndrome de esgotamento profissional caracteriza um momento da vida do sujeito em que se processam grandes mudanças de posição, do posto de trabalho na hierarquia ou mesmo de emprego. Por vezes, a síndrome de esgotamento profissional é uma sequela encontrada em um paciente desempregado. Essas situações exigem suporte social, fundamental para garantir a qualidade de vida, concretizado na garantia do direito ao tratamento, do acesso os serviços de saúde, da seguridade social e do reconhecimento do sofrimento. A equipe de saúde dever estar apta a orientar o paciente e seus familiares quanto a esses direitos e orientar familiares, colegas de trabalho, patrões, chefes e gerentes a lidar com a situação de doença do paciente até que este retome sua capacidade de trabalho*. Especial atenção deve ser dada à realização de laudos, pareceres, atestados e emissão da CAT, visando ao reconhecimento social (incluindo dos seguros de saúde e/ou da Previdência Social) de um padecimento que, mesmo não apresentando lesão física aparente, compromete a capacidade de trabalhar.

5 PREVENÇÃO

A prevenção da síndrome de esgotamento profissional envolve mudanças na cultura da organização do trabalho, estabelecimento de restrições à exploração do desempenho individual, diminuição da intensidade de trabalho, diminuição da competitividade, busca de metas coletivas que incluam o bem-estar de cada um. A prevenção desses agravos requer uma ação integrada, articulada entre os setores assistenciais e os de vigilância. É importante que o paciente seja cuidado por uma equipe multiprofissional, com abordagem interdisciplinar, que dê conta tanto dos aspectos de suporte ao sofrimento psíquico do trabalhador quanto dos aspectos sociais e de intervenção nos ambientes de trabalho.

Suspeita ou confirmada a relação da doença com o trabalho, deve-se:

• informar ao trabalhador;

• examinar os expostos, visando a identificar outros casos;

• notificar o caso aos sistemas de informação em saúde (epidemiológica, sanitária e/ou de saúde do trabalhador), por meio dos instrumentos próprios, à DRT/MTE e ao sindicato da categoria;

• providenciar a emissão da CAT, caso o trabalhador seja segurado pelo SAT da Previdência Social, conforme descrito no capítulo 5;

• orientar o empregador para que adote os recursos técnicos e gerenciais adequados para eliminação ou controle dos fatores de risco.

* Dentre os problemas de saúde, os transtornos mentais são responsáveis pelo maior número de dias de afastamento do trabalho, ou seja, são problemas de saúde que afastam os trabalhadores do trabalho por longos períodos. Além disso, como não se trata de uma lesão visível ou de um processo físico mensurável, muitas vezes, os pacientes não têm o seu sofrimento legitimamente reconhecido.

O diagnóstico de um caso de síndrome de esgotamento profissional deve ser abordado como evento sentinela e indicar investigação da situação de trabalho, visando a avaliar o papel da organização do trabalho na determinação do quadro sintomatológico. Podem estar indicadas intervenções na organização do trabalho, assim como medidas de suporte ao grupo de trabalhadores de onde o acometido proveio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALCALA, Maria Unica. Cáculo de Pessoal. São Paulo: Prefeitura do Município de São Paulo, Secretaria de Higiene e Saúde, 1982.

ALEXANDRE, Neusa Maria Costa; ANGERAMI, Emília Luigia Saporiti. Avaliação de determinados aspectos ergonômicos no transporte de pacientes. **Revista Brasileira de Saúde Ocupacional**, São Paulo, v. 21, nº 77, p. 81, Jan/Mar., 1993.

ALMEIDA, Maristela Moraes de. **Análise das interações entre o homem e o ambiente - estudo de caso em agência bancária**. Florianópolis, Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção da Universidade Federal de Santa Catarina, 1995.

BOXALL, Jean. Some thoughts on strees to staff in neonatal units. **Nursing Times**, England, v. 78, n. 27, p. 1138, July, 1982.

BRASIL. Lei nº 7.498, de 25 de Junho de 1986. Dispõe sobre a regulamentação do exercício da enfermagem e dá outras providências. **Diario Oficial da União**, Brasília, 1986.

BULHÕES, Ivone. **Enfermagem do Trabalho**. Rio de Janeiro: Ed. Gráfica Luna Ltda., v. I, 1976.

______. **Avaliação de Saúde em Enfermagem do Trabalho: principais técnicas utilizadas nos exames pré-admissionais e periódicos**. Rio de Janeiro: Bezerra de Araújo, 1989.

CANDEIAS, Nelly Martins Ferreira; ABUJAMRA, Alcéa Maria David. Stress em um Instituto de Cardiologia da Cidade de São Paulo. **Revista Brasileira de Saúde Ocupacional**, São Paulo, v. 16, nº 64, p. 33, Out/Dez., 1988.

CANDEIAS, Nelly Martins Ferreira; ABUJAMRA, Alcéa Maria David; SABBAG, Sérgio Nagib. "Stress" em atendentes de enfermagem. **Revista Brasileira de Saúde Ocupacional**, São Paulo, v. 20, nº 75, p. 38, Jan/Junh., 1992.

CEDAS – Centro São Camilo de Desenvolvimento em Administração de Saúde. **O Serviço de Enfermagem: Administração e Organização**. 3ª ed., São Paulo: CEDAS, 1988.

COFEN/CORENs, **Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem.** Rio de Janeiro, 1993.

DEJOURS, Chistophe. **A Loucura do Trabalho - Estudo de psicopatologia do trabalho**. 3ª ed., São Paulo: Cortez-Oboré, 1988.

DEJOURS, Christophe, ABDUCHLI, Elisabeth, JAYET,

Christian. **Psicodinâmica do Trabalho**. São Paulo: Atlas, 1994.
DUXBURY, Mitzi L., HENLY, George A., ARMSTRONG, Gordon D. Measurement of the nurse organizational climate of neonatal intensive care units.**Nursing Research**, New York, v. 31, n.2, p.83, Mar./Apr. 1982.
ENCYCLOPAEDIA BRITÂNICA DO BRASIL. **Dicionário Brasileiro da Língua Portuguesa.** 9 ª ed., São Paulo: Companhia Melhoramentos de São Paulo, 1987.
ERAZO, G. A. C. & PIRES, M. T. B. **Manual de Urgência em Pronto-Socorro.** 2ª. ed., Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda, 1987.
ERDMANN, Alacoque Lorenzini. **Diagnóstico de Problemas num Sistema de Enfermagem de Hospital de Ensino - proposta de um modelo**. Rio de Janeiro. Tese submetida à prova de habilitação à Livre Docência na área de administração em enfermagem. Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ, Centro Biomédico, 1987.
FELDMAN, Maria Adjutrix. **Administração dos Serviços de Enfermagem.** São Paulo: Sociedade Beneficente São Camilo, s/d.
FIALHO, Francisco; SANTOS, Neri. **Manual de Analise ergonômica no trabalho.** 2ª ed., Curitiba: Genesis, 1997.
FISCHER, G. N. **Le Travail et Son Espaces**. Paris: Dunod, 1983.
_______. **Psychologie des Espaces de Travail**. Paris: Armand Colin, 1989.
GOMES, Alice Martins. **Emergência - Planejamento e organização da Unidade. Assistência de Enfermagem**. São Paulo: EPU, 1994
GONTIJO, L. **Ergonomia e Conforto no Ambiente Construído**. Florianópolis: Pós-Graduação em Engenharia de Produção, UFSC, 1991.
GRANDJEAN, Etienne. **Manual de Ergonomia - Adaptando o trabalho ao homem**. 4ª. ed., Porto Alegre: Artes Médicas, 1998
HERSEY, Paul, BLANCHARD, Kenneth H. **Psicologia para Administradores de Empresas**. 2ª ed., São Paulo: EPU, 1976, p. 11-54.
IIDA, Itiro. **Ergonomia - Projeto e Produção**. São Paulo: Editora Edgard Blücher Ltda, 1992.
KURGANT, Paulina et al. **Administração em Enfermagem**. São Paulo: EPU, 1991.
LAKATOS, Eva Maria; MARCONI, Marina de Andrade. **Metodologia Científica.** São Paulo: Atlas, 1992.
LAVILLE, Antoine. **Ergonomia.** São Paulo: EPU, 1977.
LUZ, Gauco Duarte da; BOTELHO, Lúcio José; PEREIRA, Flávia. Análise dos atendimentos em serviços de emergência de um hospital geral. **Arquivo Catarinense de Medicina.** Florianópolis, v. 25, n. 2, p. 125-137, Abr./Jun., 1996.
MALARD, M. L. **Brazilian low-cost housing: interactions and**

conflicts between residentes and dwellings. Sheffield: University of Sheffield. Ph.D Thesis, 1992.

______. Os Objetos do Cotidiano Construído e a Ambiência. In: **2º Encontro Nacional de Conforto no Ambiente Construído**, ANAIS, Florianópolis: ANTAC, ABERGO, SOBRAC, 1993.

MEDEIROS, João Bosco. **Redação Científica.** São Paulo: Atlhas, 1991.

MENDES, Rene. **Medicina do Trabalho e doenças ocupacionais**. São Paulo: Savier, 1980.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria Nacional de Ações Básicas de Saúde. Divisão Nacional de Organização de Serviços de Saúde. Centro de Documentação. **Normas e Padrões de Construções e Instalações de Serviços de Saúde.** Brasília, 1978.

______. Secretaria Nacional de Ações Básicas de Saúde. Divisão Nacional de Organização de Serviços de Saúde. Centro de Documentação. **Hospital Geral de Pequeno e Médio Portes, equipamento e material.** Brasília, 1979.

______. Secretaria Nacional de Ações Básicas de Saúde. Divisão Nacional de Organização de Serviços de Saúde. Centro de Documentação. **Normas e Padrões de Construções e Instalações de Serviços de Saúde.** Brasília, 2ª ed., 1983.

______. Secretaria Nacional de Ações Básicas de Saúde. Divisão Nacional de Organização de Serviços de Saúde. Centro de Documentação. **Instrumento de avaliação para hospital geal de médio porte.** Brasília, 1986.

______. Secretaria de Assistência à Saúde. Departamento de Normas Técnicas. **Normas para projetos físicos de estabelecimentos assistenciais de saúde**. Brasília, 1995.

MIRSHAWKA, Victor. **Hospital - Fui bem atendido - a vez do Brasil**. São Paulo: Makron Books, 1994.

MOURA, Gisela Maria Schebella Souto de. O Estudo da Satisfação no Trabalho e do clima organizacional como fatores contributivos para o ser saudável no trabalho da enfermagem. **Texto & Contexto - Enfermagem**, Florianópolis, v.1, n.2, p. 167-179, jul./dez. 1992.

PEIXOTO FILHO, A. J; VASCONCELOS, F. A; SILVA, R.M; BOTELHO L.J. Avaliação da gravidade dos atendimentos no serviço de emergência do hospital Universitário da UFSC. **Rev. Ass. Med. Brasil**. v. 37, n. 2, p. 91-104, 1991.

PINSKY, L.; THEUREAU, J.L. '**Étude du cours d'action: analyse du travail et conception ergonomique**. Paris: Laboratório de Ergonomia do CNAM, 1987.

PITTA, Ana. **Hospital - dor e morte como ofício**. 2ª ed. São Paulo:

HUCITEC, 1991.
POLIT, Denese F.; HUNGLER, Bernadette P. **Fundamentos de Pesquisa em Enfermagem.** 3ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
RUDIO, Franz Victor. **Introdução ao projeto de pesquisa científica.** 9ª ed., Petrópolis: Vozes, 1985.
SANTOS, Neri dos. **Introdução a Análise Ergonômica do Trabalho**. Florianópolis. Monografia submetida ao concurso de professor titular da UFSC na área de conhecimento de ergonomia. Engenharia de Produção, UFSC, 1992
______. **Ergonomia de Projetos Industriais**. Florianópolis, Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção, UFSC. 1995 a. (notas de aula).
______. **Introdução a Análise Ergonômica do Trabalho**. Florianópolis, Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção, UFSC. 1995 b. (notas de aula).
SANTOS, Neri dos. et al. **Antropotecnologia: A Ergonomia dos Sistemas de Produção.** Curitiba: Genesis, 1997.
SILVA, Maria Anice. Introdução ao Ambiente de Trabalho. In: REIBNITZ, Kenya S., PRADO, Marta Lenise (Coord.). **Fundamentando o exercício profissional do auxiliar de enfermagem**. 2ª ed., Florianópolis: NFR/SPB, CCS-UFSC, 1997.
SIQUEIRA, Luiz Fernando de Goes. A importância do ar hospitalar. In: RUTELA, Antonio. **Livro de Infecção Hospitalares e Controle de Intecções.** São Paulo: Sarvier, 1998.
TALMASKY, Eduardo Miguel. **Concepção de Locais e Espaços de Trabalho: um enfoque ergonômico**. Florianópolis, Dessertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção da Universidade Federal de Santa Catarina, 1993.
THEUREAU J.**L'analyse des activites des infirmiers (es) des unites de soins hospitalieres**. Paris: Laboratoire de Physiologie du Travail et d'Ergonomie du C.N.A.M, 1979.
_______. Analyse ergonomique de e'espace de travail et programmation des nouvelles unités de soing hospitalières. Paris. In: **Soins**. 12, p. 19-30, 1981.
UFPR. Biblioteca Central. Referências bibliográficas. **Normas para apresentação de trabalhos**, 4ª ed. Curitiba, v. 6, 1994.
______. Bibliotéca Central. Citações e Notas de rodapé. **Normas para apresentação de trabalhos**, 4ª ed. Curitiba, v. 7, 1994.
WEIL Pierre G. Une expérience d'orientation psychologique et de formation du personnel au Brésil.**Soc. Française de Psych.**Paris, s.d.
______ **Relações Humanas na Família e no Trabalho.**46ª. ed.

Petrópolis: Vozes, 1995.
WARNER, R.N.**Enfermagem em Emergências.**2ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1980.
WISNER, Alain.**Por Dentro do Trabalho: ergonomia: métodose técnica**. São Paulo: FTD/Oboré, 1987.
_______.**A Inteligência no Trabalho.**1ª ed., São Paulo: UNESP-FUNDACENTRO, 1994.

PEDROTTI**,** IRINEU A. **DOENÇAS PROFISSIONAIS OU DO TRABALHO**.1ª Edição 1988 - 2 volumes.Livraria e Editora Universitária de Direito Ltda. Comentários sobre os Agentes Patogênicos e Atividades Profissionais do Decreto nº 79.037, de 1976, que regulamentou a Lei de Acidentes do Trabalho, nº 6.367, de 1976.

Ali, Salim Amed .**Dermatoses ocupacionais** / Salim Amed Ali. – 2. ed. – São P aulo : Fundacentro, 2009

Frias Junior, Carlos Alberto da Silva.**A saúde do trabalhador no Maranhã**

Uma visão atual e proposta de atuação. [Mestrado] Fundação Oswaldo Cruz,

Escola Nacional de Saúde Pública; 1999. 135 p.

TABELAS

Diagnóstico e Manejo das Doenças Relacionadas com o Trabalho: Manual de Procedimentos para os Serviços de Saúde
Ministério da Saúde – OPS

ANEXO
LISTA DE DOENÇAS RELACIONADAS COM O TRABALHO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE - (elaborada em cumprimento da Lei 8.080/90 - inciso VII, parágrafo 3º do artigo 6º - disposta segundo a taxonomia, nomenclatura e codificação da CID-10)
Portaria Nº. 1339/GM em 18 de novembro de 1999.
O Ministro de Estado da Saúde, no uso de suas atribuições, e considerando o artigo 6º, parágrafo 3º inciso VII da Lei nº 8.080/90, que delega ao Sistema Único de Saúde - SUS a revisão periódica da listagem oficial de doenças originadas no processo de trabalho; a Resolução do Conselho Nacional de Saúde, nº 220, de 05 de maio de 1997, que recomenda ao Ministério da Saúde a publicação da Lista de Doenças relacionadas ao Trabalho; a importância da definição do perfil nosológico da população trabalhadora para o estabelecimento de políticas públicas no campo da saúde do trabalhador, resolve:
Art. 1º Instituir a Lista de Doenças relacionadas ao Trabalho, a ser adotada como referência dos agravos originados no processo de trabalho no Sistema Único de Saúde, para uso clínico e
Epidemiológico, constante no Anexo I desta Portaria.
Art. 2º Esta lista poderá ser revisada anualmente.
Art. 3º Esta Portaria entra em vigor na data de sua publicação.
Ministro José Serra
DECRETO n.º 3.048, de 06 de Maio de 1999
REGULAMENTO DA PREVIDÊNCIA SOCIAL
ANEXO IV
CLASSIFICAÇÃO DOS AGENTES NOCIVOS

REGULAMENTO DA PREVIDÊNCIA SOCIAL
A N E X O II
AGENTES PATOGÊNICOS CAUSADORES DE DOENÇAS PROFISSIONAIS OU DO TRABALHO, CONFORME PREVISTO NO ART. 20 DA LEI No 8.213, DE 1991
(Redação dada pelo Decreto nº 6.957, de 9 de setembro de 2009)
CLASSIFICAÇÃO DOS AGENTES NOCIVOS

CÓDIGO	AGENTE NOCIVO	TEMPO DE EXPOSIÇÃO
1.0.0	AGENTES QUÍMICOS O que determina o benefício é a presença do agente no processo produtivo e sua constatação no ambiente de trabalho, em condição (concentração) capaz de causar danos à saúde ou à integridade física. As atividades listadas são exemplificadas nas quais pode haver a exposição. O que determina o direito ao benefício é a exposição do trabalhador ao agente nocivo presente no ambiente de trabalho e no processo produtivo, em nível de concentração superior aos limites de tolerância estabelecidos. (Redação dada pelo Decreto, nº 3.265, de 1999) O rol de agentes nocivos é exaustivo, enquanto que as atividades listadas, nas quais pode haver a exposição, é exemplificativa. (Redação dada pelo Decreto, nº 3.265, de 1999)	
1.0.1	ARSÊNIO E SEUS COMPOSTOS a) extração de arsênio e seus compostos tóxicos; b) metalurgia de minérios arsenicais; c) utilização de hidrogênio arseniado (arsina) em sínteses orgânicas e no processamento de componentes eletrônicos; d) fabricação e preparação de tintas e lacas; e) fabricação, preparação e aplicação de inseticidas, herbicidas, parasiticidas e raticidas com a utilização de compostos de arsênio; f) produção de vidros, ligas de chumbo e medicamentos com a utilização de compostos de arsênio; g) conservação e curtume de peles, tratamento e preservação da madeira com a utilização de compostos de arsênio.	25 ANOS
1.0.2	ASBESTOS a) extração, processamento e manipulação de rochas amiantíferas; b) fabricação de guarnições para freios, embreagens e materiais isolantes contendo asbestos;	20 ANOS

	c) fabricação de produtos de fibrocimento; d) mistura, cardagem, fiação e tecelagem de fibras de asbestos.	
1.0.3	BENZENO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) produção e processamento de benzeno; b) utilização de benzeno como matéria-prima em sínteses orgânicas e na produção de derivados; c) utilização de benzeno como insumo na extração de óleos vegetais e álcoois; d) utilização de produtos que contenham benzeno, como colas, tintas, vernizes, produtos gráficos e solventes; e) produção e utilização de clorobenzenos e derivados; f) fabricação e vulcanização de artefatos de borracha; g) fabricação e recauchutagem de pneumáticos.	25 ANOS
1.0.4	BERÍLIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) extração, trituração e tratamento de berílio; b) fabricação de compostos e ligas de berílio; c) fabricação de tubos fluorescentes e de ampolas de raio X; d) fabricação de queim f) utilização do berílio na indústria aeroespacial.	25 ANOS
1.0.5	BROMO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) fabricação e emprego do bromo e do ácido brômico.	25 ANOS
1.0.6	CÁDMIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) extração, tratamento e preparação de ligas de cádmio; b) fabricação de compostos de cádmio; c) utilização de eletrodos de cádmio em soldas; d) utilização de cádmio no revestimento eletrolítico de metais; e) utilização de cádmio como pigmento e estabilizador na indústria do plástico; f) fabricação de eletrodos de baterias alcalinas de níquel-cádmio.	25 ANOS
1.0.7	CARVÃO MINERAL E SEUS DERIVADOS a) extração, fabricação, beneficiamento e utilização de carvão mineral, piche, alcatrão, betume e breu; b) extração, produção e utilização de óleos minerais e	25 ANOS

	parafinas; c) extração e utilização de antraceno e negro de fumo; d) produção de coque.	
1.0.8	CHUMBO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) extração e processamento de minério de chumbo; b) metalurgia e fabricação de ligas e compostos de chumbo; c) fabricação e reformas de acumuladores elétricos; d) fabricação e emprego de chumbo-tetraetila e chumbo-tetrametila; e) fabricação de tintas, esmaltes e vernizes à base de compostos de chumbo; f) pintura com pistola empregando tintas com pigmentos de chumbo; g) fabricação de objetos e artefatos de chumbo e suas ligas; h) vulcanização da borracha pelo litargírio ou outros compostos de chumbo; i) utilização de chumbo em processos de soldagem; j) fabricação de vidro, cristal e esmalte vitrificado; l) fabricação de pérolas artificiais; m) fabricação e utilização de aditivos à base de chumbo para a indústria de plásticos.	25 ANOS
1.0.9	CLORO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) fabricação e emprego de defensivos organoclorados; b) fabricação e emprego de cloroetilaminas (mostardas nitrogenadas); c) fabricação e manuseio de bifenis policlorados (PCB); d) fabricação e emprego de cloreto de vinil como monômero na fabricação de policloreto de vinil (PVC) e outras resinas e como intermediário em produções químicas ou como solvente orgânico; e) fabricação de policloroprene; f) fabricação e emprego de clorofórmio (triclorometano) e de tetracloreto de carbono.	25 ANOS
1.0.10	CROMO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) fabricação, emprego industrial, manipulação de cromo, ácido crômico, cromatos e bicromatos; b) fabricação de ligas de ferro-cromo;	25 ANOS

	c) revestimento eletrolítico de metais e polimento de superfícies cromadas; d) pintura com pistola utilizando tintas com pigmentos de cromo; e) soldagem de aço inoxidável.	
1.0.11	DISSULFETO DE CARBONO a) fabricação e utilização de dissulfeto de carbono; b) fabricação de viscose e seda artificial (raiom) ; c) fabricação e emprego de solventes, inseticidas e herbicidas contendo dissulfeto de carbono; d) fabricação de vernizes, resinas, sais de amoníaco, de tetracloreto de carbono, de vidros óticos e produtos têxteis com uso de dissulfeto de carbono.	25 ANOS
1.0.12	FÓSFORO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) extração e preparação de fósforo branco e seus compostos; b) fabricação e aplicação de produtos fosforados e organofosforados (sínteses orgânicas, fertilizantes e praguicidas); c) fabricação de munições e armamentos explosivos.	25 ANOS
1.0.13	IODO a) fabricação e emprego industrial do iodo.	25 ANOS
1.0.14	MANGANÊS E SEUS COMPOSTOS a) extração e beneficiamento de minérios de manganês; b) fabricação de ligas e compostos de manganês; c) fabricação de pilhas secas e acumuladores; d) preparação de permanganato de potássio e de corantes; e) fabricação de vidros especiais e cerâmicas; f) utilização de eletrodos contendo manganês; g) fabricação de tintas e fertilizantes.	25 ANOS
1.0.15	MERCÚRIO E SEUS COMPOSTOS a) extração e utilização de mercúrio e fabricação de seus compostos; b) fabricação de espoletas com fulminato de mercúrio; c) fabricação de tintas com pigmento contendo mercúrio; d) fabricação e manutenção de aparelhos de medição e	25 ANOS

	de laboratório; e) fabricação de lâmpadas, válvulas eletrônicas e ampolas de raio X; f) fabricação de minuterias, acumuladores e retificadores de corrente; g) utilização como agente catalítico e de eletrólise; h) douração, prateamento, bronzeamento e estanhagem de espelhos e metais; i) curtimento e feltragem do couro e conservação da madeira; j) recuperação do mercúrio; l) amalgamação do zinco. m) tratamento a quente de amálgamas de metais; n) fabricação e aplicação de fungicidas.	
1.0.16	NÍQUEL E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS a) extração e beneficiamento do níquel; b) niquelagem de metais; c) fabricação de acumuladores de níquel-cádmio.	25 ANOS
1.0.17	PETRÓLEO, XISTO BETUMINOSO, GÁS NATURAL E SEUS DERIVADOS a) extração, processamento, beneficiamento e atividades de manutenção realizadas em unidades de extração, plantas petrolíferas e petroquímicas; b) beneficiamento e aplicação de misturas asfálticas contendo hidrocarbonetos policíclicos.	25 ANOS
1.0.18	SÍLICA LIVRE a) extração de minérios a céu aberto; b) beneficiamento e tratamento de produtos minerais geradores de poeiras contendo sílica livre cristalizada; c) tratamento, decapagem e limpeza de metais e fosqueamento de vidros com jatos de areia; d) fabricação, processamento, aplicação e recuperação de materiais refratários; e) fabricação de mós, rebolos e de pós e pastas para polimento; f) fabricação de vidros e cerâmicas; g) construção de túneis; h) desbaste e corte a seco de materiais contendo sílica.	25 ANOS
1.0.19	OUTRAS SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS	

	GRUPO I - ESTIRENO; BUTADIENO-ESTIRENO; ACRILONITRILA; 1-3 BUTADIENO; CLOROPRENO; MERCAPTANOS, n-HEXANO, DIISOCIANATO DE TOLUENO (TDI); AMINAS AROMÁTICAS a) fabricação e vulcanização de artefatos de borracha; b) fabricação e recauchutagem de pneus. GRUPO II - AMINAS AROMÁTICAS, AMINOBIFENILA, AURAMINA, AZATIOPRINA, BIS (CLORO METIL) ÉTER, 1-4 BUTANODIOL, DIMETANOSULFONATO (MILERAN), CICLOFOSFAMIDA, CLOROAMBUCIL, DIETILESTIL-BESTROL, ACRONITRILA, NITRONAFTILAMINA 4-DIMETIL-AMINOAZOBENZENO, BENZOPIRENO, BETA-PROPIOLACTONA, BISCLOROETILETER, BISCLOROMETIL, CLOROMETILETER, DIANIZIDINA, DICLOROBENZIDINA, DIETILSULFATO, DIMETILSULFATO, ETILENOAMINA, ETILENOTIUREIA, FENACETINA, IODETO DE METILA, ETILNITROSURÉIAS, METILENO-ORTOCLOROANILINA (MOCA), NITROSAMINA, ORTOTOLUIDINA, OXIME-TALONA, PROCARBAZINA, PROPANOSULTONA, 1-3-BUTADIENO, ÓXIDO DE ETILENO, ESTILBENZENO, DIISOCIANATO DE TOLUENO (TDI), CREOSOTO, 4-AMINODIFENIL, BENZIDINA, BETANAFTILAMINA, ESTIRENO, 1-CLORO-2, 4 - NITRODIFENIL, 3-POXIPRO-PANO a) manufatura de magenta (anilina e ortotoluidina); b) fabricação de fibras sintéticas; c) sínteses químicas; d) fabricação da borracha e espumas; e) fabricação de plásticos; f) produção de medicamentos; g) operações de preservação da madeira com creosoto; h) esterilização de materiais cirúrgicos.	25 ANOS
2.0.0	AGENTES FÍSICOS Exposição acima dos limites de tolerância	

	especificados ou às atividades descritas.	
2.0.1	RUÍDO a~~) exposição permanente a níveis de ruído acima de 90 decibéis.~~ a) exposição a Níveis de Exposição Normalizados (NEN) superiores a 85 dB(A). (Redação dada pelo Decreto nº 4.882, de 2003)	25 ANOS
2.0.2	VIBRAÇÕES a) trabalhos com perfuratrizes e marteletes pneumáticos.	25 ANOS
2.0.3	RADIAÇÕES IONIZANTES a) extração e beneficiamento de minerais radioativos; b) atividades em minerações com exposição ao radônio; c) realização de manutenção e supervisão em unidades de extração, tratamento e beneficiamento de minerais radioativos com exposição às radiações ionizantes; d) operações com reatores nucleares ou com fontes radioativas; e) trabalhos realizados com exposição aos raios Alfa, Beta, Gama e X, aos nêutrons e às substâncias radioativas para fins industriais, terapêuticos e diagnósticos; f) fabricação e manipulação de produtos radioativos; g) pesquisas e estudos com radiações ionizantes em laboratórios.	25 ANOS
2.0.4	TEMPERATURAS ANORMAIS a) trabalhos com exposição ao calor acima dos limites de tolerância estabelecidos na NR-15, da Portaria nº 3.214/78.	25 ANOS
2.0.5	PRESSÃO ATMOSFÉRICA ANORMAL a) trabalhos em caixões ou câmaras hiperbáricas; b) trabalhos em tubulões ou túneis sob ar comprimido; c) operações de mergulho com o uso de escafandros ou outros equipamentos .	25 ANOS
3.0.0	BIOLÓGICOS Exposição aos agentes citados unicamente nas atividades relacionadas.	
3.0.1	MICROORGANISMOS E PARASITAS	25

	INFECCIOSOS VIVOS E SUAS TOXINAS MICROORGANISMOS E PARASITAS INFECTO-CONTAGIOSOS VIVOS E SUAS TOXINAS (Redação dada pelo Decreto nº 4.882, de 2003) a) trabalhos em estabelecimentos de saúde em contato com pacientes portadores de doenças infecto-contagiosas ou com manuseio de materiais contaminados; b) trabalhos com animais infectados para tratamento ou para o preparo de soro, vacinas e outros produtos; c) trabalhos em laboratórios de autópsia, de anatomia e anátomo-histologia; d) trabalho de exumação de corpos e manipulação de resíduos de animais deteriorados; e) trabalhos em galerias, fossas e tanques de esgoto; f) esvaziamento de biodigestores; g) coleta e industrialização do lixo.	ANOS
4.0.0	ASSOCIAÇÃO DE AGENTES Exposição aos agentes combinados exclusivamente nas atividades especificadas. ASSOCIAÇÃO DE AGENTES (Redação dada pelo Decreto nº 4.882, de 2003) Nas associações de agentes que estejam acima do nível de tolerância, será considerado o enquadramento relativo ao que exigir menor tempo de exposição.(Redação dada pelo Decreto nº 4.882, de 2003)	
4.0.1	FÍSICOS, QUÍMICOS E BIOLÓGICOS a) mineração subterrânea cujas atividades sejam exercidas afastadas das frentes de produção.	20 ANOS
4.0.2	FÍSICOS, QUÍMICOS E BIOLÓGICOS a) trabalhos em atividades permanentes no subsolo de minerações subterrâneas em frente de produção.	15 ANOS

REGULAMENTO DA PREVIDÊNCIA SOCIAL
A N E X O II
AGENTES PATOGÊNICOS CAUSADORES DE DOENÇAS PROFISSIONAIS OU DO TRABALHO, CONFORME PREVISTO NO ART. 20 DA LEI No 8.213, DE 1991
(Redação dada pelo Decreto nº 6.957, de 9 de setembro de 2009)

AGENTES PATOGÊNICOS	TRABALHOS QUE CONTÊM O RISCO
QUÍMICOS	
I - ARSÊNIO E SEUS COMPOSTOS ARSENICAIS	metalurgia de minérios arsenicais e indústria eletrônica; extração do arsênio e preparação de seus compostos; fabricação, preparação e emprego de tintas, lacas (gás arsina), inseticidas, parasiticidas e raticidas; processos industriais em que haja desprendimento de hidrogênio arseniado; preparação e conservação de peles e plumas (empalhamento de animais) e conservação da madeira; agentes na produção de vidro, ligas de chumbo, medicamentos e semi-condutores.
II - ASBESTO OU AMIANTO	extração de rochas amiantíferas, furação, corte, desmonte, trituração, peneiramento e manipulação; despejos do material proveniente da extração, trituração; mistura, cardagem, fiação e tecelagam de amianto; fabricação de guarnições para freios, materiais isolantes e produtos de fibrocimento; qualquer colocação ou demolição de produtos de amianto que produza partículas atmosféricas de amianto.
III - BENZENO OU SEUS HOMÓLOGOS TÓXICOS	Fabricação e emprego do benzeno, seus homólogos ou seus derivados aminados e nitrosos: instalações petroquímicas onde se produzir benzeno; indústria química ou de laboratório; produção de cola sintética; usuários de cola sintética na fabricação de calçados, artigos de couro ou borracha e móveis; produção de tintas; impressores (especialmente na fotogravura);

	pintura a pistola; soldagem.
IV - BERÍLIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS	extração, trituração e tratamento de berílio; fabricação e fundição de ligas e compostos; utilização na indústria aeroespacial e nufatura de insinstrumentos de precisão e enadores; ferramentas cortantes que não produzam cas para a indústria petrolífera; fabricação de tubos fluorescentes, de ampolas de raios X, de eletrodos de aspiradores, catodos de queimadores e moderadores de reatores nucleares;) fabricação de cadinhos, vidros especiais e de porcelana para isolantes térmicos.
V – BROMO	Fabricação e emprego do bromo e do ácido brômico.
VI - CÁDMIO OU SEUS COMPOSTOS	extração, tratamento, preparação e fundição de ligas metálicas; fabricação de compostos de cádmio para soldagem; soldagem; utilização em revestimentos metálicos (galvanização), como pigmentos e estabilizadores em plásticos, nos acumuladores de níquel-cádmio e soldagem de prata.
VII - CARBONETOS METÁLICOS DE TUNGSTÊNIO SINTERIZADOS	Produção de carbonetos sinterizados (mistura, pulverização, modelado, aquecimento em forno, ajuste, pulverização de precisão), na fabricação de ferramentas e de componentes para máquinas e no afiamento das ferramentas. Trabalhadores situados nas proximidades e dentro da mesma oficina.
VIII - CHUMBO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS	extração de minérios, metalurgia e refinação do chumbo; fabricação de acumuladores e baterias (placas); fabricação e emprego de chumbo-tetraetila e chumbo-tetrametila; fabricação e aplicação de tintas, esmaltes e vernizes à base de compostos de chumbo; fundição e laminação de chumbo, de bronze, etc; fabricação ou manipulação de ligas e compostos de chumbo;

	fabricação de objetos e artefatos de chumbo, inclusive munições; vulcanização da borracha pelo litargírio ou outros compostos de chumbo; soldagem; indústria de impressão; fabricação de vidro, cristal e esmalte vitrificado; sucata, ferro-velho; fabricação de pérolas artificiais; olaria; fabricação de fósforos.
IX – CLORO	Fabricação e emprego de cloro e ácido clorídrico.
X - CROMO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS	fabricação de ácido crômico, de cromatos e bicromatos e ligas de ferrocromo; cromagem eletrolítica de metais (galvanoplastia); curtição e outros trabalhos com o couro; pintura a pistola com pigmentos de compostos de cromo, polimento de móveis; manipulação de ácido crômico, de cromatos e bicromatos; soldagem de aço inoxidável; fabricação de cimento e trabalhos da construção civil; impressão e técnica fotográfica.
XI - FLÚOR OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS	fabricação e emprego de flúor e de ácido fluorídrico; siderurgia (como fundentes); fabricação de ladrilhos, telhas, cerâmica, cimento, vidro, esmalte, fibra de vidro, fertilizantes fosfatados; produção de gasolina (como catalisador alquilante); soldagem elétrica; galvanoplastia; calefação de superfícies; sistema de combustível para foguetes.
XII - FÓSFORO OU SEUS COMPOSTOS TÓXICOS	extração e preparação do fósforo branco e de seus compostos; fabricação e aplicação de produtos fosforados e organofosforados (sínteses orgânicas, fertilizantes, praguicidas); fabricação de projéteis incendiários, explosivos e gases asfixiantes à base de fósforo branco;

	fabricação de ligas de bronze; borrifadores, trabalhadores agrícolas e responsáveis pelo armazenamento, transporte e distribuição dos praguicidas organofosforados.
XIII - HIDROCARBONETOS ALIFÁTICOS OU AROMÁTICOS (seus derivados halogenados tóxicos) - Cloreto de metila - Cloreto de metileno - Clorofórmio - Tetracloreto de carbono - Cloreto de etila 1.1 - Dicloroetano 1.1.1 - Tricloroetano 1.1.2 - Tricloroetano 1.2 - Dibromoetano	Síntese química (metilação), refrigerante, agente especial para extrações. Solvente (azeites, graxas, ceras, acetato de celulose), desengordurante, removedor de pinturas. Solvente (lacas), agente de extração. Síntese química, extintores de incêndio. Síntese química, anestésico local (refrigeração). Síntese química, solvente (resinas, borracha, asfalto, pinturas), desengraxante. Agente desengraxante para limpeza de metais e limpeza a seco. Solvente. Solvente. Desengraxante, agente de limpeza a seco e de extração, sínteses químicas. Desengraxante, agente de limpeza a seco e de extração, sínteses químicas. Intermediário na fabricação de cloreto de polivinila. Inseticida em fumigação (cereais), sínteses químicas. Sínteses químicas, agente especial de extração. Inseticida em fumigação (solos), extintor de incêndios, solvente (celulóide, graxas, azeite, ceras). Sínteses químicas, solvente. Sínteses químicas, solvente.
XIV – IODO	Fabricação e emprego do iodo.
XV – MANGANÊS E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS	extração, tratamento e trituração de pirolusita (dióxido de manganês); fabricação de ligas e compostos do manganês; siderurgia; fabricação de pilhas secas e acumuladores; preparação de permanganato de potássio e fabricação

	de corantes; fabricação de vidros especiais e cerâmica; soldagem com eletrodos contendo manganês; fabricação de tintas e fertilizantes; 9. curtimento de couro.
XVI – MERCÚRIO E SEUS COMPOSTOS TÓXICOS	extração e fabricação do mineral de mercúrio e de seus compostos; fabricação de espoletas com fulminato de mercúrio; fabricação de tintas; fabricação de solda; fabricação de aparelhos: barômetros, manômetros, termômetros, interruptores, lâmpadas, válvulas eletrônicas, ampolas de raio X, retificadores; amalgamação de zinco para fabricação de eletrodos, pilhas e acumuladores; douração e estanhagem de espelhos; empalhamento de animais com sais de mercúrio; recuperação de mercúrio por destilação de resíduos industriais; tratamento a quente de amálgamas de ouro e prata para recuperação desses metais; secretagem de pêlos, crinas e plumas, e feltragem à base de compostos de mercúrio; fungicida no tratamento de sementes e brilhos vegetais e na proteção da madeira.
XVII - SUBSTÂNCIAS ASFIXIANTES 1. Monóxido de carbono	Produção e distribuição de gás obtido de combustíveis sólidos (gaseificação do carvão); mecânica de motores, principalmente movidos a gasolina, em recintos semifechados; soldagem acetilênica e a arco; caldeiras, indústria química; siderurgia, fundição, mineração de subsolo; uso de explosivos; controle de incêndios; controle de tráfego; construção de túneis; cervejarias.
2. Cianeto de hidrogênio ou seus derivados tóxicos	Operações de fumigação de inseticidas, síntese de produtos químicos orgânicos; eletrogalvanoplastia; extração de ouro e prata; produção de aço e de plásticos (especialmente o acrilonitrilo-estireno); siderurgia (fornos de coque).
3. Sulfeto de hidrogênio (Ácido	Estações de tratamento de águas residuais; mineração; metalurgia; trabalhos em silos;

sulfídrico)	processamento de açúcar da beterraba; curtumes e matadouros; produção de viscose e celofane; indústria química (produção de ácido sulfúrico, sais de bário); construção de túneis; perfuração de poços petrolíferos e gás; carbonização do carvão a baixa temperatura; litografia e fotogravura.
XVIII - SÍLICA LIVRE (Óxido de silício - Si O2)	extração de minérios (trabalhos no subsolo e a céu aberto); decapagem, limpeza de metais, foscamento de vidros com jatos de areia, e outras atividades em que se usa areia como abrasivo;) fabricação de material refratário para fornos, chaminés e cadinhos, recuperação de resíduos;) fabricação de mós, rebolos, saponáceos, pós e pastas para polimento de metais; moagem e manipulação de sílica na indústria de vidros e porcelanas;) trabalho em pedreiras; i) trabalho em construção de túneis; ii) desbastes e polimento de pedras.
XIX - SULFETO DE CARBONO OU DISSULFETO DE CARBONO	fabricação de sulfeto de carbono; indústria da viscose, raiom (seda artificial); fabricação e emprego de solventes, inseticidas, parasiticidas e herbicidas; fabricação de vernizes, resinas, sais de amoníaco, tetracloreto de carbono, têxteis, tubos eletrônicos a vácuo, gorduras; limpeza a seco; galvanização; fumigação de grãos; processamento de azeite, enxofre, bromo, cera, graxas e iodo.
XX - ALCATRÃO, BREU, BETUME, HULHA MINERAL, PARAFINA E PRODUTOS OU RESÍDUOS DESSAS	Processos e operações industriais ou não, em que sejam utilizados alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos ou resíduos dessas substâncias.

SUBSTÂNCIAS, CAUSADORES DE EPITELIOMAS PRIMITIVOS DA PELE	
FÍSICOS	
XXI - RUÍDO E AFECÇÃO AUDITIVA	Mineração, construção de túneis, exploração de pedreiras (detonação, perfuração); engenharia pesada (fundição de ferro, prensa de forja); trabalho com máquinas que funcionam com potentes motores a combustão; utilização de máquinas têxteis; testes de reatores de aviões.
XXII - VIBRAÇÕES (Afecções dos músculos, tendões, ossos, articulações, vasos sangüíneos periféricos ou dos nervos periféricos)	Indústria metalúrgica, construção naval e automobilística; mineração; agricultura (motosserras); instrumentos pneumáticos; ferramentas vibratórias, elétricas e manuais; condução de caminhões e ônibus.
XXIII – AR COMPRIMIDO	trabalhos em caixões ou câmaras pneumáticas e em tubulões pneumáticos; operações com uso de escafandro; operações de mergulho; trabalho com ar comprimido em túneis pressurizados.
XXIV – RADIAÇÕES IONIZANTES	extração de minerais radioativos (tratamento, purificação, isolamento e preparo para distribuição), como o urânio; operação com reatores nucleares ou com fontes de nêutrons ou de outras radiações corpusculares; trabalhos executados com exposições a raios X, rádio e substâncias radioativas para fins industriais, terapêuticos e diagnósticos; fabricação e manipulação de produtos químicos e farmacêuticos radioativos (urânio, radônio,

	mesotório, tório X, césio 137 e outros); fabricação e aplicação de produtos luminescentes radíferos; pesquisas e estudos dos raios X e substâncias radioati vas em laboratórios.
BIOLÓGICOS	
XXV - MICROORGANI SMOS E PARASITAS INFECCIOSOS VIVOS E SEUS PRODUTOS TÓXICOS Mycobacterium; vírus hospedados por artrópodes; coccicliőides; fungos; histoplasma; leptospira; ricketsia; bacilo (carbúnculo, tétano);ancilóstom o; tripanossoma; pasteurella. Ancilóstomo; histoplasma; coccicliőides; leptospira; bacilo; sepse. Mycobacterium; brucellas; estreptococo (erisipela); fungo; ricketsia; pasteurella. Fungos; bactérias; mixovírus (doença de Newcastle).	Agricultura; pecuária; silvicultura; caça (inclusive a caça com armadilhas); veterinária; curtume. Construção; escavação de terra; esgoto; canal de irrigação; mineração. Manipulação e embalagem de carne e pescado. Manipulação de aves confinadas e pássaros. Trabalho com pêlo, pele ou lã. Veterinária. Hospital; laboratórios e outros ambientes envolvidos no tratamento de doenças transmissíveis. Trabalhos em condições de temperatura elevada e umidade (cozinhas; ginásios; piscinas; etc.).

Bacilo (carbúnculo) e pasteurella. Bactérias; mycobacteria; brucella; fungos; leptospira; vírus; mixovírus; ricketsia; pasteurella. Mycobacteria, vírus; outros organismos responsáveis por doenças transmissíveis. Fungos (micose cutânea).	

POEIRAS ORGÂNICAS

XXVI - ALGODÃO, LINHO, CÂNHAMO, SISAL	Trabalhadores nas diversas operações com poeiras provenientes desses produtos.
XXVII - AGENTES FÍSICOS, QUÍMICOS OU BIOLÓGICOS, QUE AFETAM A PELE, NÃO CONSIDERADOS EM OUTRAS RUBRICAS.	Trabalhadores mais expostos: agrícolas; da construção civil em geral; da indústria química; de eletrogalvanoplastia; de tinturaria; da indústria de plásticos reforçados com fibra de vidro; da pintura; dos serviços de engenharia (óleo de corte ou lubrificante); dos serviços de saúde (medicamentos, anestésicos locais, desinfetantes); do tratamento de gado; dos açougues.

Presidência da República
Casa Civil
Subchefia para Assuntos Jurídicos

DECRETO Nº 6.957, DE 9 DE SETEMBRO DE 2009.

Altera o Regulamento da Previdência Social, aprovado pelo Decreto nº 3.048, de 6 de maio de 1999, no tocante à aplicação, acompanhamento e avaliação do Fator Acidentário de Prevenção - FAP.

O PRESIDENTE DA REPÚBLICA, no uso da atribuição que lhe confere o art. 84, inciso IV, da Constituição, e tendo em vista o disposto nas Leis nºs 8.212, de 24 de julho de 1991, 8.213, de 24 de julho de 1991, e 11.430, de 26 de dezembro de 2006,

ANEXO

AGENTES PATOGÊNICOS CAUSADORES DE DOENÇAS PROFISSIONAIS
OU DO TRABALHO, CONFORME PREVISTO NO ART. 20 DA LEI Nº 8.213, DE 1991

....

LISTA B

Nota:
1. As doenças e respectivos agentes etiológicos ou fatores de risco de natureza ocupacional listados são exemplificativos e complementares.

DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS RELACIONADAS COM O TRABALHO
(Grupo I da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Tuberculose (A15-A19.-)	Exposição ocupacional ao Mycobacterium tuberculosis (Bacilo de Koch) ou Mycobacterium bovis, em atividades em laboratórios de biologia, e atividades realizadas por pessoal de

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	saúde, que propiciam contato direto com produtos contaminados ou com doentes cujos exames bacteriológicos são positivos (Z57.8) (Quadro XXV) Hipersuscetibilidade do trabalhador exposto a poeiras de sílica (Sílico-tuberculose) (J65.-)
II - Carbúnculo (A22.-)	Zoonose causada pela exposição ocupacional ao Bacillus anthracis, em atividades suscetíveis de colocar os trabalhadores em contato direto com animais infectados ou com cadáveres desses animais; trabalhos artesanais ou industriais com pêlos, pele, couro ou lã. (Z57.8) (Quadro XXV)
III - Brucelose (A23.-)	Zoonose causada pela exposição ocupacional a Brucella melitensis, B. abortus, B. suis, B. canis, etc., em atividades em abatedouros, frigoríficos, manipulação de produtos de carne; ordenha e fabricação de laticínios e atividades assemelhadas. (Z57.8) (Quadro XXV)
IV - Leptospirose (A27.-)	Exposição ocupacional a Leptospira icterohaemorrhagiae (e outras espécies), em trabalhos expondo ao contato direto com águas sujas, ou efetuado em locais suscetíveis de serem sujos por dejetos de animais portadores de germes; trabalhos efetuados dentro de minas, túneis, galerias, esgotos em locais subterrâneos; trabalhos em cursos d'água; trabalhos de drenagem; contato com roedores; trabalhos com animais domésticos, e com gado; preparação de alimentos de origem animal, de peixes, de laticínios, etc.. (Z57.8) (Quadro XXV)
	Exposição ao Clostridium tetani, em

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
V - Tétano (A35.-)	circunstâncias de acidentes do trabalho na agricultura, na construção civil, na indústria, ou em acidentes de trajeto (Z57.8) (Quadro XXV)
VI - Psitacose, Ornitose, Doença dos Tratadores de Aves (A70.-)	Zoonoses causadas pela exposição ocupacional a Chlamydia psittaci ou Chlamydia pneumoniae, em trabalhos em criadouros de aves ou pássaros, atividades de Veterinária, em zoológicos, e em laboratórios biológicos, etc.(Z57.8) (Quadro XXV)
VII - Dengue [Dengue Clássico] (A90.-)	Exposição ocupacional ao mosquito (Aedes aegypti), transmissor do arbovírus da Dengue, principalmente em atividades em zonas endêmicas, em trabalhos de saúde pública, e em trabalhos de laboratórios de pesquisa, entre outros. (Z57.8) (Quadro XXV)
VIII - Febre Amarela (A95.-)	Exposição ocupacional ao mosquito (Aedes aegypti), transmissor do arbovírus da Febre Amarela, principalmente em atividades em zonas endêmicas, em trabalhos de saúde pública, e em trabalhos de laboratórios de pesquisa, entre outros. (Z57.8) (Quadro XXV)
IX - Hepatites Virais (B15-B19.-)	Exposição ocupacional ao Vírus da Hepatite A (HAV); Vírus da Hepatite B (HBV); Vírus da Hepatite C (HCV); Vírus da Hepatite D (HDV); Vírus da Hepatite E (HEV), em trabalhos envolvendo manipulação, acondicionamento ou emprego de sangue humano ou de seus derivados; trabalho com “águas usadas” e esgotos; trabalhos em contato com materiais provenientes de doentes ou objetos

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	contaminados por eles. (Z57.8) (Quadro XXV)
X - Doença pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) (B20-B24.-)	Exposição ocupacional ao Vírus da Imuno-deficiência Humana (HIV), principalmente em trabalhadores da saúde, em decorrência de acidentes pérfuro-cortantes com agulhas ou material cirúrgico contaminado, e na manipulação, acondicionamento ou emprego de sangue ou de seus derivados, e contato com materiais provenientes de pacientes infectados. (Z57.8) (Quadro XXV)
XI - Dermatofitose (B35.-) e Outras Micoses Superficiais (B36.-)	Exposição ocupacional a fungos do gêne Epidermophyton, Microsporum Trichophyton, em trabalhos em condiçõ de temperatura elevada e umida (cozinhas, ginásios, piscinas) e outr situações específicas de exposiçã ocupacional. (Z57.8) (Quadro XXV)
XII - Candidíase (B37.-)	Exposição ocupacional a Candida albicans, Candida glabrata, etc., em trabalhos que requerem longas imersões das mãos em água e irritação mecânica das mãos, tais como trabalhadores de limpeza, lavadeiras, cozinheiras, entre outros. (Z57.8) (Quadro XXV)
XIII - Paracoccidioidomicose (Blastomicose Sul Americana, Blastomicose Brasileira, Doença de Lutz) (B41.-)	Exposição ocupacional ao Paracoccidioides brasiliensis, principalmente em trabalhos agrícolas ou florestais e em zonas endêmicas. (Z57.8) (Quadro XXV)
XIV - Malária (B50 - B54.-)	Exposição ocupacional ao Plasmodium malariae; Plasmodium vivax; Plasmodium falciparum ou outros protozoários, principalmente em atividades de mineração, construção de barragens ou rodovias, em extração de

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	petróleo e outras atividades que obrigam a entrada dos trabalhadores em zonas endêmicas (Z57.8) (Quadro XXV)
XV - Leishmaniose Cutânea (B55.1) ou Leishmaniose Cutâneo-Mucosa (B55.2)	Exposição ocupacional à Leishmania braziliensis, principalmente em trabalhos agrícolas ou florestais e em zonas endêmicas, e outras situações específicas de exposição ocupacional. (Z57.8) (Quadro XXV)

NEOPLASIAS (TUMORES) RELACIONADOS COM O TRABALHO
(GRUPO II da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Neoplasia maligna do estômago (C16.-)	Asbesto ou Amianto (X49.-; Z57.2)(Quadro II)
II - Angiossarcoma do fígado (C22.3)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X48.-; X49.-; Z57.5) (Quadro I) 2. Cloreto de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)
III - Neoplasia maligna do pâncreas (C25.-)	1. Cloreto de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 2. Epicloridrina (X49.-; Z57.5) 3. Hidrocarbonetos alifáfitos e aromáticos na Indústria do Petróleo (X46.-; Z57.5)
IV - Neoplasia maligna da cavidade nasal e dos seios paranasais (C30-C31.-)	1. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1)(Quadro XXIV) 2. Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) 3. Poeiras de madeira e outras poeiras orgânicas da indústria do mobiliário (X49.-; Z57.2) 4. Poeiras da indústria do couro (X49.-; Z57.2) 5. Poeiras orgânicas (na indústria têxtil e em padarias) (X49.-; Z57.2)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	6. Indústria do petróleo (X46.-; Z57.5)
V - Neoplasia maligna da laringe (C32.-)	Asbesto ou Amianto (Z57.2) (Quadro II)
VI - Neoplasia maligna dos brônquios e do pulmão (C34.-)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X48.-; X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Asbesto ou Amianto (X49.-; Z57.2) (Quadro II) 3. Berílio (X49.-; Z57.5) (Quadro IV) 4. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 5. Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro X) 6. Cloreto de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 7. Clorometil éteres (X49.-; Z57.5) (Quadro XIII) 8. Sílica-livre (Z57.2) (Quadro XVIII) 9. Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos dessas substâncias (X49.-; Z57.5) (Quadro XX) 10. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV) 11. Emissões de fornos de coque (X49.-; Z57.5) 12. Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) 13. Acrilonitrila (X49.-; Z57.5) 14. Indústria do alumínio (fundições) (X49.-; Z57.5) 15. Neblinas de óleos minerais (óleo de corte) (X49.-; Z57.5) 16. Fundições de metais (X49.-; Z57.5)
VII - Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros (Inclui “Sarcoma Ósseo”) (C40.-)	Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
VIII - Outras neoplasias malignas da pele (C44.-)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos dessas substâncias causadores de epiteliomas da pele (X49.-; Z57.5) (Quadro XX) 3. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV) 4. Radiações ultravioletas (W89; Z57.1)
IX - Mesotelioma (C45.-):Mesotelioma da pleura (C45.0), Mesotelioma do peritônio (C45.1) e Mesotelioma do pericárdio (C45.2)	Asbesto ou Amianto (X49.-; Z57.2) (Quadro II)
X - Neoplasia maligna da bexiga (C67.-)	1. Alcatrão, breu, betume, hulha mineral, parafina e produtos de resíduos dessas substâncias (X49.-; Z57.5 (Quadro XX) 2. Aminas aromáticas e seus derivados (Beta-naftilamina, 2-cloroanilina, benzidina, o-toluidina, 4-cloro-orto-toluidina (X49.-; Z57.5) 3. Emissões de fornos de coque (X49.-; Z57.5)
XI - Leucemias (C91-C95.-)	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV) 3. Óxido de etileno (X49.-; Z57.5) 4. Agentes antineoplásicos (X49.-; Z57.5) 5. Campos eletromagnéticos (W90.-; Z57.5) 6. Agrotóxicos clorados (Clordane e Heptaclor) (X48.-; Z57.4)

DOENÇAS DO SANGUE E DOS ÓRGÃOS HEMATOPOÉTICOS RELACIONADAS COM O TRABALHO (Grupo III da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Síndromes Mielodisplásicas (D46.-)	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)
II - Outras anemias devidas a transtornos enzimáticos (D55.8)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII)
III - Anemia Hemolítica adquirida (D59.2)	Derivados nitrados e aminados do Benzeno (X46.-; Z57.5)
IV - Aplástica devida a outros agentes externos (D61.2)	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Radiações ionizantes (W88.-) (Quadro XXIV)
V - Anemia Aplástica não especificada, Anemia hipoplástica SOE, Hipoplasia medular (D61.9)	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)
VI - Anemia Sideroblástica secundária a toxinas (Inclui "Anemia Hipocrômica, Microcítica, com Reticulocitose") (D64.2)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro VIII)
VII - Púrpura e outras manifestações hemorrágicas (D69.-)	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Cloreto de Vinila (X46.-) (Quadro XIII) 3. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)
VIII - Agranulocitose (Neutropenia tóxica) (D70)	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV) 3. Derivados do Fenol, Pentaclorofenol, Hidroxibenzonitrilo (X49.-; XZ57.5)
IX - Outros transtornos especificados dos glóbulos brancos:	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Radiações ionizantes (W88.-;

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
leucocitose, reação leucemóide (D72.8)	Z57.1) (Quadro XXIV)
X - Metahemoglobinemia (D74.-)	Aminas aromáticas e seus derivados (X49.-; Z57.5)

DOENÇAS ENDÓCRINAS, NUTRICIONAIS E METABÓLICAS RELACIONADAS COM O TRABALHO (Grupo IV da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Hipotireoidismo devido a substâncias exógenas (E03.-)	1. Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII) 2. Hidrocarbonetos halogenados (Clorobenzeno e seus derivados) (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Tiuracil (X49.-; Z57.5) 4. Tiocinatos (X49.-; Z57.5) 5. Tiuréia (X49.-; Z57.5)
II - Outras Porfirias (E.80.2)	Clorobenzeno e seus derivados (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII)

TRANSTORNOS MENTAIS E DO COMPORTAMENTO RELACIONADOS COM O TRABALHO (Grupo V da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais (F02.8)	1. Manganês X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 2. Substâncias asfixiantes: CO, H_2S, etc. (seqüela) (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 3. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX)
II - Delirium, não sobreposto a demência, como descrita (F05.0)	1. Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 2. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX)
III - Outros transtornos mentais decorrentes de lesão e disfunção cerebrais e de doença física (F06.-): Transtorno Cognitivo Leve (F06.7)	1. Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII) 3. Tricloroetileno, Tetracloroetileno,

	Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 4. Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 5. Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 6. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI) 7. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX) 8. Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
IV - Transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão e de disfunção de personalidade (F07.-): Transtorno Orgânico de Personalidade (F07.0); Outros transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão ou disfunção cerebral (F07.8)	1. Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 4. Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 5. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI) 6. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX) 7. Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
V - Transtorno Mental Orgânico ou Sintomático não especificado (F09.-)	1. Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Brometo de Metila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 4. Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 5. Mercúrio e seus compostos tóxicos

	(X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI) 6. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX) 7. Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
VI - Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso do álcool: Alcoolismo Crônico (Relacionado com o Trabalho) (F10.2)	1. Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: Condições difíceis de trabalho (Z56.5) 2. Circunstância relativa às condições de trabalho (Y96)
VII - Episódios Depressivos (F32.-)	1. Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 4. Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 5. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI) 6. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5)(Quadro XIX) 7. Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
VIII - Reações ao "Stress" Grave e Transtornos de Adaptação (F43.-): Estado de "Stress" Pós-Traumático (F43.1)	1. Outras dificuldades físicas e mentais relacionadas com o trabalho : reação após acidente do trabalho grave ou catastrófico, ou após assalto no trabalho (Z56.6) 2. Circunstância relativa às condições de trabalho (Y96)
IX - Neurastenia (Inclui "Síndrome de Fadiga") (F48.0)	1. Tolueno e outros solventes aromáticos neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Tricloroetileno, Tetracloroetileno, Tricloroetano e outros solventes orgânicos halogenados (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Brometo de Metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII)

	4. Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 5. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI) 6. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX) 7. Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
X - Outros transtornos neuróticos especificados (Inclui “Neurose Profissional”) (F48.8)	Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-): Desemprego (Z56.0); Mudança de emprego (Z56.1); Ameaça de perda de emprego (Z56.2); Ritmo de trabalho penoso (Z56.3); Desacordo com patrão e colegas de trabalho (Condições difíceis de trabalho) (Z56.5); Outras dificuldades físicas e mentais relacionadas com o trabalho (Z56.6)
XI - Transtorno do Ciclo Vigília-Sono Devido a Fatores Não-Orgânicos (F51.2)	1. Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: Má adaptação à organização do horário de trabalho (Trabalho em Turnos ou Trabalho Noturno) (Z56.6) 2. Circunstância relativa às condições de trabalho (Y96)
XII - Sensação de Estar Acabado (“Síndrome de Burn-Out”, “Síndrome do Esgotamento Profissional”) (Z73.0)	1. Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) 2. Outras dificuldades físicas e mentais relacionadas com o trabalho (Z56.6)

DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO RELACIONADAS COM O TRABALHO
(Grupo VI da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Ataxia Cerebelosa (G11.1)	Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI)
II - Parkisonismo Secundário devido a outros agentes externos (G21.2)	Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV)
III - Outras formas especificadas de	1. Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
tremor (G25.2)	Z57.5) (Quadro XIII) 2. Tetracloroetano (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI) 4. Outros solventes orgânicos neurotóxicos (X46.-; X49.-; Z57.5)
IV - Transtorno extrapiramidal do movimento não especificado (G25.9)	1. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI) 2. Cloreto de metileno (Diclorometano) e outros solventes halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)
V - Distúrbios do Ciclo Vigília-Sono (G47.2)	Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego: Má adaptação à organização do horário de trabalho (Trabalho em Turnos ou Trabalho Noturno) (Z56.6)
VI - Transtornos do nervo trigêmio (G50.-)	Tricloroetileno e outros solventes halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)
VII - Transtornos do nervo olfatório (G52.0) (Inclui "Anosmia")	1. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 2. Sulfeto de hidrogênio (X49.-; Z57.5) (Quadro XVII)
VIII -Transtornos do plexo braquial (Síndrome da Saída do Tórax, Síndrome do Desfiladeiro Torácico) (G54.0)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)
IX - Mononeuropatias dos Membros Superiores (G56.-): Síndrome do Túnel do Carpo (G56.0); Outras Lesões do Nervo Mediano: Síndrome do Pronador Redondo (G56.1); Síndrome do Canal de Guyon (G56.2); Lesão do Nervo Cubital (ulnar): Síndrome do	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
Túnel Cubital(G56.2); Lesão do Nervo Radial (G56.3); Outras Mononeuropatias dos Membros Superiores: Compressão do Nervo Supra-escapular (G56.8)	
X - Mononeuropatias do membro inferior (G57.-): Lesão do Nervo Poplíteo Lateral (G57.3)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)
XI - Polineuropatia devida a outros agentes tóxicos (G62.2)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Chumbo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII) 3. Fósforo (X48.-; X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XII) 4. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5)(Quadro XIX) 5. n-Hexano (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 6. Metil-n-Butil Cetona (MBK) (X46.-; Z57.5)
XII - Polineuropatia induzida pela radiação (G62.8)	Radiações ionizantes (X88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)
XIII - Encefalopatia Tóxica Aguda (G92.1)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Chumbo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII) 3. Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados halogenados neurotóxicos) (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 4. Mercúrio e seus derivados tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI)
XIV - Encefalopatia Tóxica Crônica (G92.2)	1. Tolueno e Xileno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Chumbo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	3. Solventes orgânicos halogenados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 4. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XVI) 5. Substâncias asfixiantes: CO, H_2S, etc. (seqüela) (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 6. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX)

DOENÇAS DO OLHO E ANEXOS RELACIONADAS COM O TRABALHO
(Grupo VII da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Blefarite (H01.0)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Radiações Ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV) 3. Cimento (X49.-; Z57.2)
II - Conjuntivite (H10)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Berílio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro IV) 3. Flúor e seus compostos tóxicos (X49.-) (Quadro XI) 4. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV) 5. Cloreto de etila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 6. Tetracloreto de carbono (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 7. Outros solventes halogenados tóxicos (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 8. Ácido sulfídrico (Sulfeto de hidrogênio) (X49.-; Z57.5) (Quadro XVII) 9. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	10. Radiações Ultravioletas (W89; Z57.1 11. Acrilatos (X49.-; Z57.5) 12. Cimento (X49.-; Z57.2) 13. Enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana (X44.-; Z57.2) 14. Furfural e Álcool Furfurílico (X45.-; Z57.5) 15. Isocianatos orgânicos (X49.-; Z57.5) 16. Selênio e seus compostos (X49.-; Z57.5)
III - Queratite e Queratoconjuntivite (H16)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Ácido sulfídrico (Sulfeto de hidrogênio) (X49.-; Z57.5) (Quadro XVII) 3. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV) 4. Radiações Infravermelhas (W90.-; Z57.1) 5. Radiações Ultravioletas (W89.-; Z57.1)
IV - Catarata (H28)	1. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV) 2. Radiações Infravermelhas (W90.-; Z57.1)
V - Inflamação Coriorretiniana (H30)	Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV)
VI - Neurite Óptica (H46)	1. Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 2. Cloreto de metileno (Diclorometano) e outros solventes clorados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Tetracloreto de carbono (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 4. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX) 5. Metanol (X45.-; Z57.5)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
VII -Distúrbios visuais subjetivos (H53.-)	1. Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 2. Cloreto de metileno e outros solventes clorados neurotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)

DOENÇAS DO OUVIDO RELACIONADAS COM O TRABALHO (Grupo VIII da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Otite Média não-supurativa (H65.9)	1. ”Ar Comprimido” (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII) 2. Pressão atmosférica inferior à pressão padrão (W94.-; Z57.8)
II -Perfuração da Membrana do Tímpano (H72 ou S09.2)	1. ”Ar Comprimido” (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII) 2. Pressão atmosférica inferior à pressão padrão (W94.-; Z57.8)
III - Outras vertigens periféricas (H81.3)	Cloreto de metileno e outros solventes halogenados tóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)
IV - Labirintite (H83.0)	1. Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 2. ”Ar Comprimido” (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII)
V - Efeitos do ruído sobre o ouvido interno/ Perda da Audição Provocada pelo Ruído e Trauma Acústico (H83.3)	Exposição ocupacional ao Ruído (Z57.0; W42.-) (Quadro XXI)
VI - Hipoacusia Ototóxica (H91.0)	1. Homólogos do Benzeno otoneurotóxicos (Tolueno e Xileno) (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Solventes orgânicos otoneurotóxicos (X46.-; Z57.8) (Quadro XIII)
VII - Otalgia e Secreção Auditiva (H92.-): Otalgia (H92.0), Otorréia	“Ar Comprimido” (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
(H92.1) ou Otorragia (H92.2) VIII - Outras percepções auditivas anormais: Alteração Temporária do Limiar Auditivo, Comprometimento da Discriminação Auditiva e Hiperacusia (H93.2)	Exposição ocupacional ao Ruído (Z57.0; X42.-) (Quadro XXI)
IX - Outros transtornos especificados do ouvido (H93.8)	1. Brometo de metila (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 2. "Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII)
X - Otite Barotraumática (T70.0)	1. "Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII) 2. Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-; Z57.8)
XI - Sinusite Barotraumática (T70.1)	1. "Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII) 2. Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-)
XII - "Mal dos Caixões" (Doença de Descompressão) (T70.4)	1. "Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8)(Quadro XXIII) 2. Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-; Z57.8)
XIII - Síndrome devida ao deslocamento de ar de uma explosão (T70.8)	1. "Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII) 2. Alterações na pressão atmosférica ou na pressão da água no ambiente (W94.-; Z57.8)

DOENÇAS DO SISTEMA CIRCULATÓRIO RELACIONADAS COM O TRABALHO
(Grupo IX da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Hipertensão Arterial (I10.-)	1. Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	2. Exposição ocupacional ao Ruído (Z57.0; X42.-) (Quadro XXI) 3. Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
II - Angina Pectoris (I20.-)	1. Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 2. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX) 3. Nitroglicerina e outros ésteres do ácido nítrico (X49.-; Z57.5) 4. Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
III - Infarto Agudo do Miocárdio (I21.-)	1. Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 2. Sulfeto de Carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX) 3. Nitroglicerina e outros ésteres do ácido nítrico (X49.-; Z57.5) 4. Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
IV - Cor Pulmonale SOE ou Doença Cardio-Pulmonar Crônica (I27.9)	Complicação evolutiva das pneumoconioses graves, principalmente Silicose (Z57.2) (Quadro XVIII)
V - Placas epicárdicas ou pericárdicas (I34.8)	Asbesto ou Amianto (W83.-; Z57.2) (Quadro II)
VI - Parada Cardíaca (I46.-)	1. Derivados halogenados dos hidrocarbonetos alifáticos (X46.-) (Quadro XIII) 2. Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 3. Outros agentes potencialmente causadores de arritmia cardíaca (Z57.5)
VII - Arritmias cardíacas (I49.-)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.5) (Quadro I) 2. Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII) 3. Derivados halogenados dos hidrocarbonetos alifáticos (X46.-;

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	Z57.5) (Quadro XIII) 4. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XVI) 5. Monóxido de Carbono (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 6. Agrotóxicos organofosforados e carbamatos (X48; Z57.4) (Quadros XII e XXVII) 7. Exposição ocupacional a Cobalto (X49.-; Z57.5) 8. Nitroglicerina e outros ésteres do ácido nítrico (X49.-; Z57.5) 9. Problemas relacionados com o emprego e com o desemprego (Z56.-)
VIII - Ateroesclerose (I70.-) e Doença Ateroesclerótica do Coração (I25.1)	Sulfeto de carbono (X49.-; Z57.5) (Quadro XIX)
IX - Síndrome de Raynaud (I73.0)	1. Cloreto de vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 2. Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII) 3. Trabalho em baixas temperaturas (frio) (W93.-; Z57.6)
X - Acrocianose e Acroparestesia (I73.8)	1. Cloreto de vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 2. Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII) 3. Trabalho em baixas temperaturas (frio) (W93.-; Z57.6)

DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO RELACIONADAS COM O TRABALHO
(Grupo X da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Faringite Aguda, não especificada ("Angina Aguda", "Dor de Garganta") (J02.9)	1. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V) 2. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
II - Laringotraqueíte Aguda (J04.2)	1. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V) 2. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV)
III - Outras Rinites Alérgicas (J30.3)	1. Carbonetos metálicos de tungstênio sinterizados (X49.-; Z57.2 e Z57.5) (Quadro VII) 2. Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro X) 3. Poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal (Z57.2) (Quadro XXVI) 4. Acrilatos (X49.-; Z57.5) 5. Aldeído fórmico e seus polímeros (X49.-; Z57.5) 6. Aminas aromáticas e seus derivados (X49.-; Z57.5) 7. Anidrido ftálico (X49.-; Z57.5) 8. Azodicarbonamida (X49.-; Z57.5) 9. Carbetos de metais duros: cobalto e titânio (Z57.2) 10. Enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriano (X44.-; Z57.3) 11. Furfural e Álcool Furfurílico (X45.-; Z57.5) 12. Isocianatos orgânicos (X49.-; Z57.5) 13. Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) 14. Pentóxido de vanádio (X49.-; Z57.5) 15. Produtos da pirólise de plásticos, cloreto de vinila, teflon (X49.-; Z57.5) 16. Sulfitos, bissulfitos e persulfatos (X49.-; Z57.5) 17. Medicamentos: macrólidos; ranetidina ; penicilina e seus sais; cefalosporinas (X44.-; Z57.3) 18. Proteínas animais em aerossóis (Z57.3) 19. Outras substâncias de origem

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	vegetal (cereais, farinhas, serragem, etc.) (Z57.2) 20. Outras susbtâncias químicas sensibilizantes da pele e das vias respiratórias (X49.-; Z57.2) (Quadro XXVII)
IV - Rinite Crônica (J31.0)	1. Arsênico e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Cloro gasoso (X47.-; Z57.5) (Quadro IX) 3. Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-) (Quadro X) 4. Gás de flúor e Fluoreto de Hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro XI) 5. Amônia (X47.-; Z57.5) 6. Anidrido sulfuroso (X49.-; Z57.5) 7. Cimento (Z57.2) 8. Fenol e homólogos (X46.-; Z57.5) 9. Névoas de ácidos minerais (X47.-; Z57.5) 10. Níquel e seus compostos (X49.-; Z57.5) 11. Selênio e seus compostos (X49.-; Z57.5)
V - Faringite Crônica (J31.2)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V)
VI - Sinusite Crônica (J32.-)	1. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V) 2. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV)
VII - Ulceração ou Necrose do Septo Nasal (J34.0)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 3. Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro X) 4. Soluções e aeoressóis de Ácido Cianídrico e seus derivados (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII)
VIII - Perfuração do Septo Nasal (J34.8)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	2. Cromo e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro X)
IX - Laringotraqueíte Crônica (J37.1)	Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V)
X - Outras Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas (Inclui: "Asma Obstrutiva", "Bronquite Crônica", "Bronquite Asmática", "Bronquite Obstrutiva Crônica") (J44.-)	1. Cloro gasoso (X47.-; Z57.5) (Quadro IX) 2. Exposição ocupacional à poeira de sílica livre (Z57.2-) (Quadro XVIII) 3. Exposição ocupacional a poeiras de algodão, linho, cânhamo ou sisal (Z57.2) (Quadro XXVI) 4. Amônia (X49.-; Z57.5) 5. Anidrido sulfuroso (X49.-; Z57.5) 6. Névoas e aerossóis de ácidos minerais (X47.-; Z57.5) 7. Exposição ocupacional a poeiras de carvão mineral (Z57.2)
XI - Asma (J45.-)	Mesma lista das substâncias sensibilizantes produtoras de Rinite Alérgica (X49.-; Z57.2, Z57.4 e Z57.5)
XII - Pneumoconiose dos Trabalhadores do Carvão (J60.-)	1. Exposição ocupacional a poeiras de carvão mineral (Z57.2) 2. Exposição ocupacional a poeiras de sílica-livre (Z57.2) (Quadro XVIII)
XIII - Pneumoconiose devida ao Asbesto (Asbestose) e a outras fibras minerais (J61.-)	Exposição ocupacional a poeiras de asbesto ou amianto (Z57.2) (Quadro II)
XIV - Pneumoconiose devida à poeira de Sílica (Silicose) (J62.8)	Exposição ocupacional a poeiras de sílica-livre (Z57.2) (Quadro XVIII)
XV - Beriliose (J63.2)	Exposição ocupacional a poeiras de berílio e seus compostos tóxicos (Z57.2) (Quadro IV)
XVI - Siderose (J63.4)	Exposição ocupacional a poeiras de ferro (Z57.2)
XVII - Estanhose (J63.5)	Exposição ocupacional a poeiras de estanho (Z57.2)
XVIII - Pneumoconiose devida a	1. Exposição ocupacional a poeiras de

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
outras poeiras inorgânicas especificadas (J63.8)	carboneto de tungstênio (Z57.2) (Quadro VII) 2. Exposição ocupacional a poeiras de carbetos de metais duros (Cobalto, Titânio, etc.) (Z57.2) 3. Exposição ocupacional a rocha fosfática (Z57.2) 4. Exposição ocupacional a poeiras de alumina (Al2O3) ("Doença de Shaver") (Z57.2)
XIX - Pneumoconiose associada com Tuberculose ("Sílico-Tuberculose") (J65.-)	Exposição ocupacional a poeiras de sílica-livre (Z57.2) (Quadro XVIII)
XX - Doenças das vias aéreas devidas a poeiras orgânicas (J66.-): Bissinose (J66.0), devidas a outras poeiras orgânicas especificadas (J66.8)	Exposição ocupacional a poeiras de algodão, linho, cânhamo, sisal (Z57.2) (Quadro XXVI)
XXI - Pneumonite por Hipersensibilidade a Poeira Orgânica (J67.-): Pulmão do Granjeiro (ou Pulmão do Fazendeiro) (J67.0); Bagaçose (J67.1); Pulmão dos Criadores de Pássaros (J67.2);Suberose (J67.3);Pulmão dos Trabalhadores de Malte (J67.4); Pulmão dos que Trabalham com Cogumelos (J67.5); Doença Pulmonar Devida a Sistemas de Ar Condicionado e de Umidificação do Ar (J67.7); Pneumonites de Hipersensibilidade Devidas a Outras Poeiras Orgânicas (J67.8); Pneumonite de Hipersensibilidade Devida a Poeira Orgânica não especificada (Alveolite Alérgica Extrínseca SOE; Pneumonite de Hipersensibilidade	1. Exposição ocupacional a poeiras contendo microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos (Z57.2) (Quadro XXV) 2. Exposição ocupacional a outras poeiras orgânicas (Z57.2)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
SOE (J67.0)	
XXII - Bronquite e Pneumonite devida a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (“Bronquite Química Aguda”) (J68.0)	1. Berílio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro IV) 2. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V) 3. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 4. Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro IX) 5. Flúor ou seus compostos tóxicos (X47.-; Z57.5) (Quadro XI) 6. Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 7. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV) 8. Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 9. Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII)
XXIII - Edema Pulmonar Agudo devido a produtos químicos, gases, fumaças e vapores (Edema Pulmonar Químico) (J68.1)	1. Berílio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro IV) 2. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V) 3. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 4. Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro IX) 5. Flúor e seus compostos (X47.-; Z57.5) (Quadro XI) 6. Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 7. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV) 8. Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII)
XXIV - Síndrome de Disfunção Reativa das Vias Aéreas (SDVA/RADS) (J68.3)	1. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V) 2. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 3. Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro IX) 4. Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	5. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV) 6. Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 7. Amônia (X49.-; Z57.5)
XXV - Afeccções respiratórias crônicas devidas à inalação de gases, fumos, vapores e substâncias químicas: Bronquiolite Obliterante Crônica, Enfisema Crônico Difuso, Fibrose Pulmonar Crônica (J68.4)	1. Arsênico e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Berílio e seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro IV) 3. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro V) 4. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 5. Gás Cloro (X47.-; Z57.5) (Quadro IX) 6. Flúor e seus compostos (X47.-; Z57.5) (Quadro XI) 7. Solventes halogenados irritantes respiratórios (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 8. Iodo (X49.-; Z57.5) (Quadro XIV) 9. Manganês e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XV) 10. Cianeto de hidrogênio (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 11. Ácido Sulfídrico (Sulfeto de hidrogênio) (X47.-; Z57.5) (Quadro XVII) 12. Carbetos de metais duros (X49.-; Z57.5) 13. Amônia (X49.-; Z57.5) 14. Anidrido sulfuroso (X49.-; Z57.5) 15. Névoas e aerosóis de ácidos minerais (X47.-; Z57.5) 16. Acrilatos (X49.-; Z57.5) 17. Selênio e seus compostos (X49.-; Z57.5)
XXVI - Pneumonite por Radiação (manifestação aguda) (J70.0) e Fibrose Pulmonar Conseqüente a Radiação (manifestação	Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
crônica) (J70.1)	
XXVII - Derrame pleural (J90.-)	Exposição ocupacional a poeiras de Asbesto ou Amianto (Z57.2) (Quadro II)
XXVIII - Placas pleurais (J92.-)	Exposição ocupacional a poeiras de Asbesto ou Amianto (Z57.2) (Quadro II)
XXIX - Enfisema intersticial (J98.2)	Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI)
XXX - Transtornos respiratórios em outras doenças sistêmicas do tecido conjuntivo classificadas em outra parte (M05.3): "Síndrome de Caplan" (J99.1)	1. Exposição ocupacional a poeiras de Carvão Mineral (Z57.2) 2. Exposição ocupacional a poeiras de Sílica livre (Z57.2) (Quadro XVIII)

DOENÇAS DO SISTEMA DIGESTIVO RELACIONADAS COM O TRABALHO
(Grupo XI da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Erosão Dentária (K03.2)	1. Névoas de fluoretos ou seus compostos tóxicos (X47.-; Z57.5) (Quadro XI) 2. Exposição ocupacional a outras névoas ácidas (X47.-; Z57.5)
II - Alterações pós-eruptivas da cor dos tecidos duros dos dentes (K03.7)	1. Névoas de Cádmio ou seus compostos (X47.-; Z57.5) (Quadro VI) 2. Exposição ocupacional a metais: Cobre, Níquel, Prata (X47.-; Z57.5)
III - Gengivite Crônica (K05.1)	Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XVI)
IV - Estomatite Ulcerativa Crônica (K12.1)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.5) (Quadro I) 2. Bromo (X49.-; Z57.5) (Quadro XII) 3. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XVI)
V - Gastroenterite e Colite tóxicas (K52.-)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.5) (Quadro I) 2. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	3. Radiações ionizantes (W88.-; Z57.1) (Quadro XXIV)
VI - Outros transtornos funcionais do intestino ("Síndrome dolorosa abdominal paroxística apirética, com estado suboclusivo ("cólica do chumbo") (K59.8)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII)
VII - Doença Tóxica do Fígado (K71.-): Doença Tóxica do Fígado, com Necrose Hepática (K71.1); Doença Tóxica do Fígado, com Hepatite Aguda (K71.2); Doença Tóxica do Fígado com Hepatite Crônica Persistente (K71.3); Doença Tóxica do Fígado com Outros Transtornos Hepáticos (K71.8)	1. Cloreto de Vinila, Clorobenzeno, Tetracloreto de Carbono, Clorofórmio, e outros solventes halogenados hepatotóxicos (X46.- e X48.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 2. Hexaclorobenzeno (HCB) (X48.-; Z57.4 e Z57.5) 3. Bifenilas policloradas (PCBs) (X49.-; Z57.4 e Z57.5) 4. Tetraclorodibenzodioxina (TCDD) (X49.-)
VIII - Hipertensão Portal (K76.6)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Cloreto de Vinila (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII) 3. Tório (X49.-; Z57.5)

DOENÇAS DA PELE E DO TECIDO SUBCUTÂNEO RELACIONADAS COM O TRABALHO (Grupo XII da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Outras Infecções Locais da Pele e do Tecido Subcutâneo: "Dermatoses Pápulo-Pustulosas e suas complicações infecciosas" (L08.9)	1. Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro X) 2. Hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos (seus derivados tóxicos) (Z57.5) (Quadro XIII) 3. Microorganismos e parasitas infecciosos vivos e seus produtos tóxicos (Z57.5) (Quadro XXV) 4. Outros agentes químicos ou

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	biológicos que afetem a pele, não considerados em outras rubricas (Z57.5) (Quadro XXVII)
II - Dermatite Alérgica de Contato devida a Metais (L23.0)	1. Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro X) 2. Mercúrio e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro XVI)
III - Dermatite Alérgica de Contato devida a Adesivos (L23.1)	Adesivos, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
IV - Dermatite Alérgica de Contato devida a Cosméticos (fabricação/manipulação) (L23.2)	Fabricação/manipulação de Cosméticos (Z57.5) (Quadro XXVII)
V - Dermatite Alérgica de Contato devida a Drogas em contato com a pele (L23.3)	Drogas, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
VI - Dermatite Alérgica de Contato devida a Corantes (L23.4)	Corantes, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
VII - Dermatite Alérgica de Contato devida a outros produtos químicos (L23.5)	1. Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro X) 2. Fósforo ou seus produtos tóxicos (Z57.5) (Quadro XII) 3. Iodo (Z57.5) (Quadro XIV) 4. Alcatrão, Breu, Betume, Hulha Mineral, Parafina ou resíduos dessas substâncias (Z57.8) (Quadro XX) 5. Borracha (Z57.8) (Quadro XXVII) 6. Inseticidas (Z57.5) (Quadro XXVII) 7. Plásticos (Z57.8) (Quadro XXVII)
VIII - Dermatite Alérgica de Contato devida a Alimentos em contato com a pele (fabricação/ manipulação) (L23.6)	Fabricação/manipulação de Alimentos (Z57.5) (Quadro XXVII)
IX - Dermatite Alérgica de Contato devida a Plantas (Não inclui plantas usadas como alimentos) (L23.7)	Manipulação de Plantas, em exposição ocupacional (Z57.8) (Quadro XXVII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
X - Dermatite Alérgica de Contato devida a outros agentes (Causa Externa especificada) (L23.8)	Agentes químicos, não especificados anteriormente, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
XI - Dermatite de Contato por Irritantes devida a Detergentes (L24.0)	Detergentes, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
XII - Dermatite de Contato por Irritantes devida a Óleos e Gorduras (L24.1)	Óleos e Gorduras, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
XIII - Dermatite de Contato por Irritantes devida a Solventes: Cetonas, Ciclohexano, Compostos do Cloro, Ésteres, Glicol, Hidrocarbonetos (L24.2)	1. Benzeno (X46.-; Z57.5) (Quadro III) 2. Hidrocarbonetos aromáticos ou alifáticos ou seus derivados halogenados tóxicos (Z57.5) (Quadro XIII)
XIV - Dermatite de Contato por Irritantes devida a Cosméticos (L24.3)	Cosméticos, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
XV - Dermatite de Contato por Irritantes devida a Drogas em contato com a pele (L24.4)	Drogas, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
XVI - Dermatite de Contato por Irritantes devida a outros produtos químicos: Arsênio, Berílio, Bromo, Cromo, Cimento, Flúor, Fósforo, Inseticidas (L24.5)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (Z57.5) (Quadro I) 2. Berílio e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro IV) 3. Bromo (Z57.5) (Quadro V) 4. Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro X) 5. Flúor ou seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro XI) 6. Fósforo (Z57.5) (Quadro XII)
XVII - Dermatite de Contato por Irritantes devida a Alimentos em contato com a pele (L24.6)	Alimentos, em exposição ocupacional (Z57.8) (Quadro XXVII)
XVIII - Dermatite de Contato por Irritantes devida a Plantas, exceto	Plantas, em exposição ocupacional (Z57.8) (Quadro XXVII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
alimentos (L24.7)	
XIX - Dermatite de Contato por Irritantes devida a outros agentes: Corantes (L24.8)	Agentes químicos, não especificados anteriormente, em exposição ocupacional (Z57.5) (Quadro XXVII)
XX - Urticária Alérgica (L50.0)	Agrotóxicos e outros produtos químicos (X48.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XXVII)
XXI - Urticária devida ao Calor e ao Frio (L50.2)	Exposição ocupacional a calor e frio (W92,-; W93.-; Z57.6) (Quadro XXVII)
XXII - Urticária de Contato (L50.6)	Exposição ocupacional a agentes químicos, físicos e biológicos que afetam a pele (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XXVII)
XXIII - Queimadura Solar (L55)	Exposição ocupacional a radiações actínicas (X32.-; Z57.1) (Quadro XXVII)
XXIV - Outras Alterações Agudas da Pele devidas a Radiação Ultravioleta (L56.-): Dermatite por Fotocontato (Dermatite de Berloque) (L56.2); Urticária Solar (L56.3); Outras Alterações Agudas Especificadas da Pele devidas a Radiação Ultravioleta (L56.8); Outras Alterações Agudas da Pele devidas a Radiação Ultravioleta, sem outra especificação (L56.9);	Radiação Ultravioleta (W89.-; Z57.1) (Quadro XXVII)
XXV - Alterações da Pele devidas a Exposição Crônica a Radiação Não Ionizante (L57.-): Ceratose Actínica (L57.0); Outras Alterações: Dermatite Solar, “Pele de Fazendeiro”, “Pele de Marinheiro” (L57.8)	Radiações não-ionizantes (W89.-; X32.-; Z57.1) (Quadro XXVII)
XXVI - Radiodermatite (L58.-):	Radiações ionizantes (W88.-;

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
Radiodermatite Aguda (L58.0); Radiodermatite Crônica (L58.1); Radiodermatite, não especificada (L58.9); Afecções da pele e do tecido conjuntivo relacionadas com a radiação, não especificadas (L59.9)	Z57.1) (Quadro XXIV)
XXVII - Outras formas de Acne: "Cloracne" (L70.8)	1. Derivados halogenados dos hidrocarbonetos aromáticos, Monoclorobenzeno, Monobromobenzeno, Hexaclorobenzeno (X46.; Z57.5) (Quadro XIII) 2. Derivados do fenol, pentaclorofenol e do hidrobenzonitrilo (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XXVII) 3. Policloretos de Bifenila (PCBs) (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XXVII)
XXVIII - Outras formas de Cistos Foliculares da Pele e do Tecido Subcutâneo: "Elaioconiose" ou "Dermatite Folicular" (L72.8)	Óleos e gorduras de origem mineral ou sintéticos (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII)
XXIX - Outras formas de hiperpigmentação pela melanina: "Melanodermia" (L81.4)	1. Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Clorobenzeno e Diclorobenzeno (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII) 3. Alcatrão, Breu, Betume, Hulha Mineral, Parafina, Creosoto, Piche, Coaltar ou resíduos dessas substâncias (Z57.8) (Quadro XX) 4. Antraceno e Dibenzoantraceno (Z57.5) (Quadro XX) 5. Bismuto (X44.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 6. Citostáticos (X44.-; Z57.5) (Quadro XXVII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	7. Compostos nitrogenados: Ácido nítrico, Dinitrofenol (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 8. Naftóis adicionados a corantes (X49,-; Z57.5) (Quadro XXVII) 9. Óleos de corte (Z57.5) (Quadro XXVII) 10. Parafenilenodiamina e seus derivados (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 11. Poeira de determinadas madeiras (Z57.3) (Quadro XXVII) 12. Quinino e seus derivados (Z57.5) (Quadro XXVII) 13. Sais de ouro (X44.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 14. Sais de prata (Seqüelas de Dermatite Crônica de Contato) (X44.-; Z57.5) (Quadro XXVII)
XXX - Leucodermia, não classificada em outra parte (Inclui “Vitiligo Ocupacional”) (L81.5)	1. Arsênio e seus compostos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I) 2. Hidroquinona e ésteres derivados (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 3. Monometil éter de hidroquinona (MBEH) (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 4. para-Aminofenol (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 5. para-Butilfenol (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 6. para-Cresol (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 7. Catecol e Pirocatecol (X49.-; Z57.5) (Quadro XXVII) 8. Clorofenol (X46.-; Z57.4 e Z57.5)(Quadro XXVII)
XXXI - Outros transtornos especificados da pigmentação:	Derivados halogenados dos hidrocarbonetos aromáticos: minocloro-

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
"Porfiria Cutânea Tardia" (L81.8)	benzeno, monobromo-benzeno, hexaclorobenzeno (X46.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XIII)
XXXII - Ceratose Palmar e Plantar Adquirida (L85.1)	Arsênio e seus compostos arsenicais (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro I)
XXXIII - Úlcera Crônica da Pele, não classificada em outra parte (L98.4)	1. Cromo e seus compostos tóxicos (Z57.5) (Quadro X) 2. Enzimas de origem animal, vegetal ou bacteriana (Z57.8) (Quadro XXVII)
XXXIV – Geladura (Frostbite) Superficial (T33): Eritema Pérnio	1. Cloreto de etila (anestésico local) (W93.-; Z57.6) (Quadro XIII) 2. Frio (X31.-; W93.-; Z57.6) (Quadro XXVII)
XXXV - Geladura (Frostbite) com Necrose de Tecidos (T34)	1. Cloreto de etila (anestésico local) (W93.-; Z57.6) (Quadro XIII) 2. Frio (X31.-; W93.-; Z57.6) (Quadro XXVII)

DOENÇAS DO SISTEMA OSTEOMUSCULAR E DO TECIDO CONJUNTIVO, RELACIONADAS COM O TRABALHO (Grupo XIII da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Artrite Reumatóide associada a Pneumoconiose dos Trabalhadores do Carvão (J60.-): "Síndrome de Caplan" (M05.3)	1. Exposição ocupacional a poeiras de carvão mineral (Z57.2) 2. Exposição ocupacional a poeiras de sílica livre (Z57.2) (Quadro XVIII)
II - Gota induzida pelo chumbo (M10.1)	Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII)
III - Outras Artroses (M19.-)	Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8)
IV - Outros transtornos articulares não classificados em outra parte: Dor Articular (M25.5)	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII)
V - Síndrome Cervicobraquial (M53.1)	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Vibrações localizadas (W43.-;

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
	Z57.7) (Quadro XXII)
VI - Dorsalgia (M54.-): Cervicalgia (M54.2); Ciática (M54.3); Lumbago com Ciática (M54.4)	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) 3. Condições difíceis de trabalho (Z56.5)
VII - Sinovites e Tenossinovites (M65.-): Dedo em Gatilho (M65.3); Tenossinovite do Estilóide Radial (De Quervain) (M65.4); Outras Sinovites e Tenossinovites (M65.8); Sinovites e Tenossinovites, não especificadas (M65.9)	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) 3. Condições difíceis de trabalho (Z56.5)
VIII - Transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão, de origem ocupacional (M70.-): Sinovite Crepitante Crônica da mão e do punho (M70.0); Bursite da Mão (M70.1); Bursite do Olécrano (M70.2); Outras Bursites do Cotovelo (M70.3); Outras Bursites Pré-rotulianas (M70.4); Outras Bursites do Joelho (M70.5); Outros transtornos dos tecidos moles relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.8); Transtorno não especificado dos tecidos moles, relacionados com o uso, o uso excessivo e a pressão (M70.9).	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Ritmo de trabalho penoso (Z56.3) 3. Condições difíceis de trabalho (Z56.5)
IX - Fibromatose da Fascia Palmar: "Contratura ou Moléstia de Dupuytren" (M72.0)	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII)
X - Lesões do Ombro (M75.-): Capsulite Adesiva do Ombro (Ombro Congelado, Periartrite do	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Ritmo de trabalho penoso (Z56) 3. Vibrações localizadas (W43.-;

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
Ombro) (M75.0); Síndrome do Manguito Rotatório ou Síndrome do Supraespinhoso (M75.1); Tendinite Bicipital (M75.2); Tendinite Calcificante do Ombro (M75.3); Bursite do Ombro (M75.5); Outras Lesões do Ombro (M75.8); Lesões do Ombro, não especificadas (M75.9)	Z57.7) (Quadro XXII)
XI - Outras entesopatias (M77.-): Epicondilite Medial (M77.0); Epicondilite lateral ("Cotovelo de Tenista"); Mialgia (M79.1)	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII)
XII - Outros transtornos especificados dos tecidos moles (M79.8)	1. Posições forçadas e gestos repetitivos (Z57.8) 2. Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII)
XIII - Osteomalácia do Adulto induzida por drogas (M83.5)	1. Cádmio ou seus compostos (X49.-) (Quadro VI) 2. Fósforo e seus compostos (Sesquissulfeto de Fósforo) (X49.-; Z57.5) (Quadro XII)
XIV - Fluorose do Esqueleto (M85.1)	Flúor e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XI)
XV - Osteonecrose (M87.-): Osteonecrose devida a drogas (M87.1); Outras Osteonecroses secundárias (M87.3)	1. Fósforo e seus compostos (Sesquissulfeto de Fósforo) (X49.-; Z57.5) (Quadro XII) 2. Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII) 3. Radiações ionizantes (Z57.1) (Quadro XXIV)
XVI - Osteólise (M89.5) (de falanges distais de quirodáctilos)	Cloreto de Vinila (X49.-; Z57.5) (Quadro XIII)
XVII - Osteonecrose no "Mal dos Caixões" (M90.3)	"Ar Comprimido" (W94.-; Z57.8) (Quadro XXIII)
XVIII - Doença de Kienböck do Adulto (Osteo-condrose do Adulto	Vibrações localizadas (W43.-; Z57.7) (Quadro XXII)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
do Semilunar do Carpo) (M93.1) e outras Osteocondro-patias especificadas (M93.8)	

DOENÇAS DO SISTEMA GÊNITO-URINÁRIO RELACIONADAS COM O TRABALHO (Grupo XIV da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Síndrome Nefrítica Aguda (N00.-)	Hidrocarbonetos alifáticos halogenados nefrotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)
II - Doença Glomerular Crônica (N03.-)	Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro XVI)
III - Nefropatia túbulo-intersticial induzida por metais pesados (N14.3)	1. Cádmio ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VI) 2. Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII) 3. Mercúrio e seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.4 e Z57.5) (Quadro XVI)
IV - Insuficiência Renal Aguda (N17)	Hidrocarbonetos alifáticos halogenados nefrotóxicos (X46.-; Z57.5) (Quadro XIII)
V - Insuficiência Renal Crônica (N18)	Chumbo ou seus compostos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII)
VI - Cistite Aguda (N30.0)	Aminas aromáticas e seus derivados (X49.-; Z57.5)
VII - Infertilidade Masculina (N46)	1. Chumbo ou seus compostos tóxicos (X49.-; Z57.5) (Quadro VIII) 2. Radiações ionizantes (W88.-: Z57.1) (Quadro XXIV) 3. Chlordecone (X48.-; Z57.4) 4. Dibromocloropropano (DBCP) (X48.-; Z57.4 e Z57.5) 5. Calor (trabalho em temperaturas elevadas) (Z57.6)

TRAUMATISMOS, ENVENENAMENTOS E ALGUMAS OUTRAS CONSEQÜÊNCIAS DE CAUSAS EXTERNAS, RELACIONADOS COM O TRABALHO (Grupo XIX da CID-10)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
I - Efeitos tóxicos de Solventes Orgânicos (T52.-): Álcoois (T51.8) e Cetonas (T52.4); Benzeno, Tolueno e Xileno (T52.1 e T52.2); Derivados halogenados dos Hidrocarbonetos Alifáticos e Aromáticos (T53): Tetracloreto de Carbono (T53.0); Clorofórmio (T53.1); Tricloroetileno (T53.2); Tetracloroetileno (T53.3); Dicloroetano (T53.4); Clorofluor-carbonos (T53.5); Outros derivados halogenados de hidrocarbonetos alifáticos (T53.6); Outros derivados halogenados de hidrocarbonetos aromáticos (T53.7); Derivados halogenados de hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos, não especificados (T53.9); Sulfeto de Carbono (T65.4)	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)
II - Efeito tóxico de Substâncias Corrosivas (T54): Fenol e homólogos do fenol (T54.0); Flúor e seus compostos (T65.8); Selênio e seus compostos (T56.8); Outros compostos orgânicos corrosivos (T54.1); Ácidos corrosivos e substâncias ácidas similares (T54.2); Álcalis cáusticos e substâncias alcalinas similares (T54.3); Efeito tóxico de substância corrosiva, não especificada (T54.9).	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)
III - Efeito tóxico de Metais (T56): Arsênico e seus compostos (T57.0); Cádmio e seus compostos (T56.3); Chumbo e	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)

DOENÇAS	AGENTES ETIOLÓGICOS OU FATORES DE RISCO DE NATUREZA OCUPACIONAL
seus compostos (T56.0); Cromo e seus compostos (T56.2); Manganês e seus compostos (T57.2); Mercúrio e seus compostos (T56.1); Outros metais (T56.8); Metal, não especificado (T56.9).	
IV - Asfixiantes Químicos (T57-59): Monóxido de Carbono (T58); Ácido cianídrico e cianetos (T57.3); Sulfeto de hidrogênio (T59.6); Aminas aromáticas e seus derivados (T65.3)	Exposição ocupacional a agentes tóxicos em outras indústrias (Z57.5)
V - Praguicidas (Pesticidas, "Agrotóxicos") (T60): Organofosforados e Carbamatos (T60.0); Halogenados (T60.1); Outros praguicidas (T60.2)	Exposição ocupacional a agentes tóxicos na Agricultura (Z57.4)
VI - Efeitos da Pressão do Ar e da Pressão da Água (T70): Barotrauma Otítico (T70.0); Barotrauma Sinusal (T70.1); Doença Descompressiva ("Mal dos Caixões") (T70.3); Outros efeitos da pressão do ar e da água (T70.8).	Exposição ocupacional a pressões atmosféricas anormais (W94.-; Z57.8)

DICIONÁRIO DE SEGURANÇA DO TRABALHO

1. **ABS -** Sigla em inglês (Anti-lock Breaking System) que pode ser traduzida como sistema de freios antitravamento. Trata-se de um item de segurança, que evita o travamento das rodas em freadas bruscas para manter o carro controlável.

2. **ACGIH --** É a Conferência (Norte-) Americana de Higienistas Industriais Governamentais (*American Conference of Governmental Industrial Hygienists*), uma organização voluntária de profissionais em higiene industrial de instituições governamentais ou educacionais dos EUA. A ACGIH desenvolve e publica anualmente limites recomendados de exposição ocupacional chamados Valores Limites de Exposição: *Threshold Limit Values* (TLV 's) para centenas de substâncias químicas, agentes físicos, e inclui Índices de Exposição a agentes Biológicos: *Biological Exposure Indices* (BEI).

3. **Acidente de Trabalho -** aquele que acontece no exercício do trabalho a serviço da empresa,provocando lesão corporal ou perturbação funcional podendo causar morte, perda ou redução permanente ou temporária, da capacidade para o trabalho.
   Equiparam-se aos acidentes de trabalho:
   1. o acidente que acontece quando você está prestando serviços por ordem da empresa fora do local de trabalho
   2. o acidente que acontece quando você estiver em viagem a serviço da empresa
   3. o acidente que ocorre no trajeto entre a casa e o trabalho ou do trabalho para casa.
   4. doença profissional (as doenças provocadas pelo tipo de trabalho.
   5. doença do trabalho (as doenças causadas pelas condiçoes do trabalho.

4. **Acidente Fatal** (NR-18)
   o acidente que provoca a morte do trabalhador.

5. **Acidente Grave** (NR-18)
   quando provoca lesões incapacitantes no trabalhador.

6. **Ácido** -- Pelo conceito de Bronsted, substância que doa prótons para outra.

7. **Acinesia =** perda parcial ou total dos movimentos do corpo, sem presença da paralisia.

8. **Acuidade Visual** = é a capacidade de uma pessoa ver e diferenciar objetos apresentados no seu campo visual, aos quais dá um significado e percepção. É um dos pontos fundamentais na prevenção de dificuldades visuais em crianças que sofreram lesões cerebrais, e exigem um exame precoce desta capacidade.

9. **Adicional de Insalubridade** (NR-18)
adicional que deve ser pago ao trabalhador que trabalha em condições de insalubridade.
O exercício de trabalho em condições de insalubridade assegura ao trabalhador a percepção de adicional incidente sobre o salário mínimo da região, equivalente à:
40% para insalubridade de grau máximo,
20% para insalubridade de grau médio
10% para insalubridade de grau mínimo. (NR - 15.2)

10. **Adicional de Penosidade** (NR-18)
adicional que deve ser pago ao trabalhador que trabalha em condições de penosidade. O adicional de penosidade é previsto pela Constituição Federal de 1988, Artigo 7º, XXIII.

11. **Adicional de Periculosidade**
adicional que deve ser pago ao trabalhador que trabalha em condições de periculosidade.
O exercício de trabalho em condições de periculosidade assegura ao trabalhador a percepção de 30% sobre o salário, sem acréscimos resultantes de gratificações, prêmios ou participação nos lucros da empresa. (NR - 16.2).

12. **Adsorção --** Concentração de um gás, líquido ou sólido na superfície de um líquido ou sólido.

13. **Adsorvente --** Material em cuja superfície ocorre a adsorção.

14. **Acidente Grave** (NR-18)
quando provoca lesões incapacitantes no trabalhador.

15. **ADVOGADOS:** profissionais que zelam pela defesa dos direitos individuais das pessoas físicas ou jurídicas.

16. **Aerofagia** = É o ato de deglutir (engolir) ar. É muito encontrada em sua forma crônica (que merece cuidados) em crianças com deficiência mental, podendo levar à distensão abdominal e a transtornos gastrointestinais (como o refluxo). Pode ocorrer em situações de tensão emocional e distúrbios neuróticos, ou em situações que levam as crianças (ou adultos) à agitação física e psíquica.

17. **Afasia** = É o termo usado para descrever os distúrbios da linguagem que resultam de lesões no cérebro. Nós preferimos o termo 'dis'fasia pois o radical 'a' nos parece uma visão determinista de perda total da capacidade de expressão e compreensão da linguagem falada e escrita, sem possibilidade de recuperação por técnicas fonoaudiológicas associadas às novas tecnologias auxiliares.

18. **Agentes biológicos** (NR-9)
Consideram-se agentes biológicos as bactérias, fungos, bacilos, parasitas, protozoários, vírus, entre outros

19. **Agentes Biológicos de Risco (*Biohazards*) --** Agentes infecciosos que apresentam um risco à saúde de humanos ou outros animais, seja diretamente ou indiretamente por dano ambiental.

20. **Agentes ergonômicos**
desajustes de ritmo e freqüência de trabalho, equipamento e

instrumentos utilizados na atividade profissional que podem gerar desgaste físico, emocional, fadiga, sono, dores musculares na coluna e articulações.

21. **Agentes físicos** (NR-9)
diversas formas de energia a que possam estar expostos os trabalhadores, tais como: ruído, vibrações, pressões anormais, temperaturas extremas, radiações ionizantes, radiações ionizantes, bem como o infra-som e o ultra-som.

22. **Agente de risco físico (*Physical Hazard*) --** Uma substância química que tem evidência científica provando que é um líquido combustível, um gás comprimido, um gás comprimido, explosivo, inflamável, um peróxido orgânico, um oxidante, pirofosfórico, instável (reativo) ou reativo com água.

23. **Agente de risco respiratório (*Respiratory Hazard*) --** Concentração particular de um contaminante aéreo que, quando entra no corpo através do sistema respiratório, produz alterações em alguma ou algumas funções corporais.

24. **Agentes químicos** (NR-9)
substâncias, compostos ou produtos que possam penetrar no organismo pela via respiratória, nas formas de poeiras, fumos, névoas, neblinas, gases ou vapores, ou que, pela natureza da atividade de exposição, possam ter contato ou ser absorvido pelo organismo através da pele ou por ingestão.

25. **Agudo --** Condições severas, freqüentemente perigosas, de exposição, nas quais mudanças relativamente rápidas ocorrem.

26. **AIRBAG -** Bolsa inflável que protege os ocupantes em caso de acidente. Dependendo do modelo em questão, os air bags podem ser instalados no painel, na parte superior das janelas e nas laterais dos bancos dianteiros. No caso de uma colisão, sensores informam uma central eletrônica que envia a ordem de

disparo, feito em frações de segundo.

27. **Álcool --** Composto que possui um radical de hidrocarboneto e um ou mais radicais hidroxila (OH^-)

28. **Aldeído --** Composto que tem um radical de hidrocarboneto e um ou mais grupos carbonila (R-HC=O).

29. **Alta-Tensão** (NR-10) - Tensão superior a 1000 volts em corrente alternada ou 1500 volts
em corrente contínua, entre fases ou entre fase e terra.

30. **Amarras** (NR-18)
cordas, correntes e cabos de aço que se destinam a amarrar ou prender equipamentos à estrutura.

31. **Amida --** Derivado da amônia (NH_3) no qual um ou mais dos átomos de hidrogênio foi substituído por um grupo

32. **Amina --** Derivado da amônia (NH_3) no qual um ou mais átomos de hidrogênio são substituídos por grupos alquila ou arila. Se apenas um hidrogênio for substituído ($R-NH_2$) teremos uma amina primária. A substituição de dois hidrogênios (R_2-NH) ou os três (R_3-N) fornece as **aminas secundárias e terciárias** respectivamente.

33. **Ampere -** Unidade de Corrente Elétrica. Símbolo: A

34. **Ampere por metro** - Unidade de intensidade do Campo Elétrico. (A/m).

35. **Análise de risco ambiental -** Análise, gestão e comunicação de riscos à saúde humana e ao meio ambiente, direta ou indiretamente, imediatamente ou, após decorrido algum tempo, oriundo da introdução deliberada, ou de colocação no mercado de OGM e seus derivados.

36. **Ancorada (ancorar)** (NR-18)
ato de fixar por meio de cordas, cabos de aço e vergalhões, propiciando segurança e estabilidade.

37. **Anemia** = Diminuição da hemoglobina do sangue circulante, com redução proporcional dos glóbulos vermelhos. Pode ser utilizado o termo para designar fraqueza ou debilidade. No caso de gestantes, pode acentuar a possibilidade de risco para o feto e para a própria mãe, devendo ser motivo de atenção quanto à saúde materno-fetal.

38. **Anemômetro**
aparelho destinado a medir a velocidade do vento.

39. **Andaime:** (NR-18)
a) **Geral** - plataforma para trabalhos em alturas elevadas por estrutura provisória ou dispositivo de sustentação;
b) **Simplesmente Apoiado** - é aquele cujo estrado está simplesmente apoiado, podendo ser fixo ou deslocar-se no sentido horizontal;
c) **Em Balanço** - andaime fixo, suportado por vigamento em balanço;
d) **Suspenso Mecânico** - é aquele cujo estrado de trabalho é sustentado por travessas suspensas por cabos de aço e movimentado por meio de guinchos;
e) **Suspenso Mecânico Leve** - andaime cuja estrutura e dimensões permitem suportar carga total de trabalho de 300 kgf, respeitando-se os fatores de segurança de cada um de seus componentes;
f) **Suspenso Mecânico Pesado** - andaime cuja estrutura e dimensões permitem suportar carga de trabalho de 400 kgf/m2, respeitando-se os fatores de segurança de cada um de seus

componentes;
g) **Cadeira Suspensa (balancim)** - é o equipamento cuja estrutura e dimensões permitem a utilização por apenas uma pessoa e o material necessário para realizar o serviço;
h) **Fachadeiro** - andaime metálico simplesmente apoiado, fixado à estrutura na extensão da fachada.

40. **Ânion --** íon com carga negativa, o qual é atraído para o ânodo (pólo positivo) de uma célula eletrolítica.

41. **Ânodo --** eletrodo carregado positivamente.

42. **Anóxia Anêmica**
Incapacidade de oxigenar os órgãos e os tecidos do corpo

43. **Anoxemia** = Deficiência de oxigênio no sangue.

44. **Anteparo** (NR-18)
designação genérica das peças (tabiques, biombos, guarda-corpos, pára-lamas etc.) que servem para proteger ou resguardar alguém ou alguma coisa.

45. **Anticonvulsivantes (ou Anticonvulsivos)** = Nome dado aos medicamentos usados para o controle de convulsões (vide), muito embora nem todas as crises epilépticas sejam do tipo convulsivo; este termo é freqüentemente utilizado, podendo ser substituído por DROGAS ANTIEPILÉPTICAS. Há que observar a presença de efeitos colaterais na maioria destas medições , donde somente o neurologista e/ou o neuropediatra estão habilitados a prescrevê-las (vide nossa página sobre Epilepsias - Orientações para o uso de anticonvulsivantes).

46. **Antropometria**
Ciência que estuda aos medidas das partes do corpo humano e suas proporções. Geralmente a finalidade dos estudos da Antropometria é classificatória e comparativa.

47. **ANSI -- O** Instituto Nacional (Norte-)Americano de Padrões: *American National Standards Institute* é uma organização voluntária financiada por fundos privados que desenvolve padrões nacionais de consenso para uma grande variedade de equipamentos e procedimentos.

48. **Arco Elétrico ou Voltaico** (NR-18) descarga elétrica produzida pela condução de corrente elétrica por meio do ar ou outro gás, entre dois condutores separados.

49. **Área de influência direta -** Área necessária à implantação de obras/atividades, bem como aquelas que envolvem a infra-estrutura de operacionalização de testes, plantios, armazenamento, transporte, distribuição de produtos/insumos/água, além da área de administração, residência dos envolvidos no projeto e entorno.

50. **Área de influência indireta -** Conjunto ou parte dos municípios envolvidos, tendo-se como base a bacia hidrográfica abrangida. Na análise sócio-econômica, esta área pode ultrapassar os limites municipais e, inclusive, os da bacia hidrográfica.

51. **Aparelho de Marsh** aparelho utilizado para identificar arsênico, mercúrio e antimônio

52. **Área de Controle das Máquinas** (NR-18) - posto de trabalho do operador.

53. **Áreas de Vivência** (NR-18) áreas destinadas a suprir as necessidades básicas humanas de alimentação, higiene, descanso, lazer, convivência e ambulatória, devendo ficar fisicamente separadas das áreas laborais.

54. **Área restrita (*Designated Area*) --** Área que pode ser usada para finalidades específicas, como o trabalho com "

carcinógenos", toxinas reprodutivas ou substâncias que tenham toxicidade aguda. A área pode se referir ao laboratório como um todo ou a uma área específica, como uma capela de laboratório com exaustão.

55. **Armação de Aço** (NR-18)
conjunto de barras de aço, moldadas conforme sua utilização e parte integrante do concreto armado.

56. **ART** (NR-18)
Anotação de Responsabilidade Técnica, segundo as normas vigentes no sistema CONFEA/CREA.

57. **Asbestose**
doença do pulmão causada pela inalação de partículas de amianto (asbesto).
As fibras de amiantos nos pulmões causam irritação e inflamação. O organismo tenta neutralizar estas fibras de vários modos complexos, e alguns desses métodos causam inflamação e dano ao pulmão. Quase sempre uma fibrose ou um tecido cicatrizado se desenvolve nos espaços intersticiais, ao redor dos bronquíolos e alvéolos. Se isso ocorre o oxigênio e o gás carbônico não mais fluem levemente até alvéolos e as células sanguíneas. Isso faz com que a respiração se torne menos eficiente.

58. **Asfixia** = Sufocação, sufocamento, suspensão da respiração. Em medicina é um estado mórbido resultante de obstáculos à passagem de ar pelas vias respiratórias ou dos pulmões.

59. **Asfixiante (*asphyxiant*) --** Uma substância química (gás ou vapor) que pode causar morte ou perda da consciência por sufoco. Asfixiantes simples como o nitrogênio, usam ou deslocam o oxigênio do ar. Eles se tornam especialmente perigosos em ambientes confinados ou fechados. Asfixiantes químicos, como o monóxido de carbono (CO) e o sulfeto de

hidrogênio (H_2S) interferem com a capacidade do organismo de absorver ou transportar oxigênio para os tecidos.

60. **ASO - atestado de saúde ocupacional**
atestado emitido pelo médico, em virtude da consulta clínica, quer seja ela feita por motivo de admissão (admissional), periódica, de mudança de função, de retorno ao trabalho ou demissional.

61. **ASR -** Sistema de controle de tração automático que impede que as rodas motrizes patinem em pisos com baixa aderência. A central ASR detecta se a roda está patinando, calculando a diferença de giro entre as rodas dianteiras e traseiras. Caso isso ocorra o torque é reduzido momentaneamente até se restabelecer a aderência.

62. **Ataxia** = É a ocorrência de distúrbios na coordenação motora, que se caracterizam por perda de equilíbrio, que pode resultar de uma disfunção ou lesão em níveis variados do sistema nervoso. No caso de crianças com paralisia cerebral há quase sempre um comprometimento da região do cerebelo, com incoordenação estática e cinética, com prejuízo da marcha.

63. **Aterramento Elétrico** (NR-18)
ligação à terra que assegura a fuga das correntes elétricas indesejáveis.

64. **Atividade Insalubre** (NR-15)
são consideradas atividades insalubres que se desenvolvem:
1. acima dos limites de tolerância previstos nos anexos 1, 2, 3, 5, 11 e 12 da NR-15.
2. nas atividades mencionadas nos anexos 6, 13 e 14 da NR-15.
3. comprovadas através de laudo de inspeção do local do trabalho, constante nos anexos 7, 8, 9 e 10 da NR-15.

65. **Atividade Penosa** (Projeto de Lei nº 2168/89 e

1808/89)
Segundo o projeto de lei nº 2168/89 é atividade penosa aquela que demanda esforço físico estafante ou superior ao normal, exigindo atenção contínua e permanente ou resultem em desgaste mental ou stress. Segundo o projeto de lei nº 1808/89 é atividade penosa aquela que em razão de sua natureza ou intensidade com que é exercida, exige do empregado esforço fatigante, capaz de diminuir-lhe significativamente a resistência física ou a produção intelectual.

66. **Atividades Perigosas** (CLT e NR-16)
aquelas que, por sua natureza ou métodos de trabalho, impliquem o contato permanente com inflamável ou explosivos em condições de risco acentuado. A NR-16 ainda versa que são consideradas atividades e operações perigosas as constantes nos anexos números 1 e 2 da NR-16. Estes anexos da NR-16 referem-se a atividades com explosivos e inflamáveis.

67. **Atmosfera Perigosa** (NR-18)
presença de gases tóxicos, inflamáveis e explosivos no ambiente de trabalho.

68. **Atrofia Muscular** = É um resultado da contração muscular ineficiente ou pouco estimulada, num período de inatividade de um grupo de músculos ou um músculo específico, principalmente em membros inferiores ou superiores de portadores de déficits físicos. Há que observar os cuidados fisioterápicos e de exercícios específicos para a prevenção destes quadros em crianças ou adultos com dEficiências.

69. **Audiologia** = Ciência que se ocupa da audição e de suas alterações, déficits ou comprometimentos.

70. **Autoclave --** Um dispositivo usado para expor material a vapor em alta pressão, com a finalidade de descontaminar ou esterilizar.

71. **Autopropelida** (NR-18) - máquina ou equipamento que possui movimento próprio.

72. **Baixa Tensão (BT) -** Tensão superior a 50 volts em corrente alternada ou 120 volts em corrente contínua e igual ou inferior a 1000 volts em corrente alternada ou 1500 volts em corrente contínua, entre fases ou entre fase e terra.

73. **Baixa-Visão** = Déficit de visão que leva o seu portador a uma série de atrasos no desenvolvimento global sensório-motor, no período de 0 a 2 anos de idade, de grande importância para o futuro emocional e cognitivo da criança. A baixa visão (Low Vision) é tecnicamente conceituada quando a pessoa precisa usar suporte ou ajuda óptica ou não-óptica, ou outras modificações (ex. escrita Braille, aumento de tipos, aparelhos, etc) para conseguir reconhecer palavras escritas.

74. **Bancada** (NR-18)
mesa de trabalho.

75. **Banguela** (NR-18)
queda livre do elevador, pela liberação proposital do freio do tambor.

76. **Barômetro**
aparelho destinado a medir a pressão atmosférica.

77. **Base ou álcali --** Aceptor de prótons - Pelo conceito de Bronsted, uma base.

78. **Bate-Estacas** (NR-18)
equipamento de cravação de estacas por percussão.

79. **Bequerel**
unidade de atividade de uma amostra radiativa. Equivale a 27

pCi (picocurie).

80. **Biossegurança -** Normas de segurança e mecanismos de fiscalização no uso das técnicas de engenharia genética na construção, cultivo, manipulação, transporte, comercialização, consumo, liberação e descarte de organismo geneticamente modificado (OGM), visando a proteger a vida e a saúde do homem, dos animais e das plantas, bem como do meio ambiente.

81. **Biqueira**
proteção metálica presente na parte da frente de alguns calçados de segurança. A biqueira em geral é de aço e tem por objetivo protejer o pé do usuário contra quedas de objetos.

82. **Biruta**
aparelho utilizado para indicar a direção do vento. Consiste em um tronco de cone, feito de pano ou material assemelhado, por onde passa o vento. O vento, passando pela tronco de cone, faz com que o cone aponte para o lado que o vento sopra, indicando sua direção.

83. **Blaster** (NR-18)
profissional habilitado para a atividade e operação com explosivos.

84. **Borboleta de Pressão** (NR-18)
parafuso de fixação dos painéis dos elevadores.

85. **Botoeira** (NR-18)
dispositivo de partida e parada de máquinas.

86. **Braçadeira** (NR-18)
correia, faixa ou peça metálica utilizada para reforçar ou prender.

87. **Bursa**

pequenas bolsas de paredes finas em regiões de atrito entre os diversos tecidos do ombro.

88. **Bursite**
inflamação das bursas com manifestação de dor na realização de certos movimentos

89. **"C"** ***(Ceiling ou Teto)*** **--** Descrição vista em geral associada com um limite de exposição. Refere-se à concentração que não deve ser ultrapassada, nem por um instante. Pode ser escrita como TLV -C ou *Threshold Limit Value--Ceiling.*

90. **Cabo-Guia ou de Segurança** (NR-18)
cabo ancorado à estrutura, onde são fixadas as ligações dos cintos de segurança.

91. **Cabos de Ancoragem** (NR-18)
cabos de aço destinados à fixação de equipamentos, torres e outros à estrutura.

92. **Cabos de Suspensão** (NR-18)
cabo de aço destinado à elevação (içamento) de materiais e equipamentos.

93. **Cabos de Tração** (NR-18)
cabos de aço destinados à movimentação de pesos.

94. **Caçamba** (NR-18)
recipiente metálico para conter ou transportar materiais.

95. **Calha Fechada** (NR-18)
duto destinado a retirar materiais por gravidade.

96. **Calço** (NR-18)
- acessório utilizado para nivelamento de equipamentos e

máquinas em superfície irregular.

97. **Calibração -** Comparar e ajustar os resultados de medida de um instrumento com aqueles obtidos com um instrumento padrão.

98. **Campos elétricos -** Ocorrem ao redor de todos os cabos elétricos, mesmo se os equipamentos não estiverem sendo utilizados

99. **Campo Visual** = é a área que podemos visualizar quando o nosso olho se fixa em um determinado ponto.

100. **Canteiro de Obra** (NR-18)
área de trabalho fixa e temporária, onde se desenvolvem operações de apoio e execução de uma obra.

101. **Caracteres Indeléveis** (NR-18)
qualquer dígito numérico, letra do alfabeto ou um símbolo especial, que não se dissipa, indestrutível.

102. **Carcinogênio ou carcinógeno(Carcinogen) --** Uma substância que pode causar câncer em animais ou humanos.

103. **Carcinógenos reconhecidos (*Select carcinogens*)** são substâncias químicas listadas por MIOSHA como carcinógenos, pelo *National Toxicology Program* (NTP) como "reconhecidos como carcinógenos" (*known to be carcinogens*) e pela *International Agency for Research on Cancer* (IARC) como carcinógenos do grupo 1 (*Group 1 carcinogens*). Também são incluidos substâncias ou processos listados nos grupos 2A ou 2B pela IARC ou na categoria de suspeitos (*reasonably anticipated to be carcinogens*) pelo NTP e que causam incidência de tumores estatisticamente significativa em animais de experimentação de acordo com os seguintes critérios: (1) Após uma exposição por inalação de 6-7 por dia, 5 dias por semana, para uma porção

significativa da vida em dosagens de menos do que 10mg/ml, (2) Após repetidas aplicações na pele de menos do que 300 mg/kg de peso corporal por semana, ou (3) Após dosagens orais de menos de 50mg/Kg de peso corporal por dia.

104. **CAT** (NR-18)
- Comunicação de Acidente do Trabalho.

105. **Câmara de Trabalho** - é o espaço ou compartimento sob ar comprimido, no interior da qual o trabalho está sendo realizado;

106. **Câmara de Recompressão** - é uma câmara que, independentemente da câmara de trabalho, é usada para tratamento de indivíduos que adquirem doença descompressiva ou embolia e é diretamente supervisionada por médico qualificado;

107. **Campânula** (NR-15) - é uma câmara através da qual o trabalhador passa do ar livre para a câmara de trabalho do tubulão e vice-versa;

108. **Capacete**
equipamento de proteção individual destinado a proteção da cabeça.

109. **Capela de laboratório (*Laboratory-type Hood*) --** Um equipamento construído e usado para retirar ar do laboratório e para evitar ou minimizar a fuga de contaminantes pelo ar para dentro do laboratório. O sistema consiste de capela, dutos de ar, um exaustor e idealmente um sistema de filtros. O fluxo de ar recomendado é de 0,5 a 1 metros por segundo, o qual deve ser medido com anemômetro com a capela totalmente aberta, a uns 30 cm da borda, sobre a área de trabalho. Não deve conter tomadas elétricas nem interruptores dentro.

110. **Carneira**
conjunto de tiras geralmente de plástico ou couro situadas no interior de um capacete com objetivo de ajustar o capacete a cabeça do usuário.

111. **CATALISADOR -** Também chamado de conversor catalítico, é instalado no sistema de escapamento para transformar os gases tóxicos e poluentes em vapor d´água , gás carbônico e nitrogênio.

112. **Cáusticos**
Designação genérica dos ácidos e bases fortes. Os cáusticos agem no organismo destruindo o tecido vivo.

113. **CEI** (NR-18) - Cadastro Específico do Instituto Nacional do Seguro Social - INSS, referente à obra.

114. **Certificação** – Ato ou efeito de certificar. Atividade executada por entidade autorizada, para determinar, verificar e atestar por escrito, a qualificação de profissionais, de acordo com os requisitos preestabelecidos.

115. **Certificar** – Ato de afirmar, atestar ou documentar determinada qualidade ou habilidade que foi testada, com emissão ou não de documento comprobatório

116. **Chuva ácida -**

chuva que se caracteriza por apresentar características ácidas, em virtude de ter em sua composição ácidos diluídos, em geral sulfúrico e ou nítrico. A chuva ácida se forma a partir da reação de óxidos de enxofre e ou nitrogênio, provenientes de poluição industrial, com a água presente na atmosfera. A reação dos óxidos com a água atmosférica forma ácidos diluídos que se precipitam em forma de chuva com pH menor que 5. Também ocorrem outros tipos de precipitações ácidas, como por exemplo,

em forma de geada, granizo, neve ou neblina. Os efeitos da chuva ácida são muito nocivos ao meio ambiente. Destroem florestas, tornam o solo ácido, causam alteração química dos solos e envenenam cursos d'água. Ao atingir rios e lagos, matam peixes e outros organismos aquáticos. Também causam danos nas cidades, principalmente na construção civil, deteriorando o concreto e a estrutura dos prédios. Atacam os automóveis, estragando a pintura e causando corrosão de sua estrutura metálica.

117. **Cimbramento** (NR-18)
escoramento e fixação das fôrmas para concreto armado.

118. **Cinto de Segurança Tipo Pára-quedista** (NR-18)
é o que possui tiras de tórax e pernas, com ajuste e presilhas; nas costas possui uma argola para fixação de corda de sustentação.

119. **CGC** (NR-18)
inscrição da empresa no Cadastro Geral de Contribuintes do Ministério da Fazenda.

120. **Chave Blindada** (NR-18)
chave elétrica protegida por uma caixa metálica, isolando as partes condutoras de contatos elétricos.

121. **Chave Elétrica de Bloqueio** (NR-18)
é a chave interruptora de corrente.

122. **Chave Magnética** (NR-18)
dispositivo com dois circuitos básicos, de comando e de força, destinados a ligar e desligar quaisquer circuitos elétricos, com comando local ou a distância (controle remoto).

123. **Cinto de Segurança Abdominal** (NR-18)
cinto de segurança com fixação apenas na cintura, utilizado para limitar a movimentação do trabalhador.

124. **Circuito de Derivação** (NR-18)
circuito secundário de distribuição.

125. **Citotoxina ou citotóxico (*Cytotoxin*) --** Uma substância tóxica a células em cultura (no laboratório) ou a células de um organismo.

126. **Classes de Fogo**
classificação do tipo de fogo, de acordo com o tipo de material combustível onde ocorre.
As classes de fogo são as seguintes:

- **Classe A** - quando o fogo ocorre em materiais de fácil combustão com a propriedade de queimarem em sua superfície e profundidade, e que deixam resíduos, como: tecidos, madeira, papel, fibras, etc.;

- **Classe B** - quando o fogo ocorre em produtos inflamáveis que queimem somente em sua superfície, não deixando resíduos, como óleo, graxas, vernizes, tintas, gasolina, etc.;

- **Classe C** - quando o fogo ocorre em equipamentos elétricos energizados como motores, transformadores, quadros de distribuição, fios, etc.

- **Classe D** - quando o fogo ocorre em elementos pirofóricos como magnésio, zircônio, titânio.

127. **Coifa**
1. em uma serra circular, o dispositivo destinado a proteger a região do disco da serra.
2. tipo de chaminé usada para facilitar a exaustão de gases de um ambiente.

128. **Coletor de Serragem**

dispositivo destinado a recolher e lançar em local adequado a serragem proveniente do corte de madeira.

129. **Combustível (*Combustible*) --** Líquidos combustíveis são aqueles que têm um ponto de fulgor em ou acima 37,8C (100F), ou líquidos que queimam. Eles não pegam fogo tão facilmente quanto os líquidos inflamáveis. Entretanto, líquidos combustíveis podem sofrer ignição sob condições especiais, e devem ser manipulados com precaução. Substâncias como madeira, papel, etc., são denominadas "combustíveis comuns".

130. **Concentração (*Concentration*) --** A quantidade relativa de um material em combinação com outro. Por exemplo, 5 partes de acetona por milhão de partes de ar (5 ppm).

131. **Concentração letal 50 (*Lethal Concentration* $_{50}$)--** Refere-se à concentração de um contaminante aéreo **(LC_{50})** que é capaz de matar 50% dos animais de experimentação durante uma única exposição.

132. **Condutor Habilitado** (NR-18) condutor de veículos portador de carteira de habilitação expedida pelo órgão competente.

133. **Conexão de Autofixação** (NR-18) conexão que se adapta firmemente à válvula dos pneus dos equipamentos para a insuflação de ar.

134. **Código de Projeto** o conjunto de Normas Técnicas utilizadas no projeto e na fabricação de uma caldeira

135. **Convulsões + Epilepsia** = As convulsões são contrações súbitas e involuntárias de músculos voluntários do corpo, que ocorrem subitamente e têm aparência de perda de controle da postura física, estando associadas, nas paralisias

cerebrais, aos quadros epilépticos. As EPILEPSIAS são distúrbios intermitentes das funções do cérebro, freqüentemente associados a distúrbios da consciência. O termo é plural pois abrange um enorme grupo de transtornos neurológicos e psiquiátricos. O tipo mais conhecido é o chamado de "Grande Mal", caracterizado por episódios recorrentes de convulsões generalizadas, nas quais o corpo todo estremece numa série de curtos espasmos. Os chamados ataques epilépticos variam desde os espasmos, mioclonias, ausências, convulsões febris na infância até os acessos psicomotores em adultos. Atualmente se classificam as convulsões epilépticas em dois grandes grupos: Parciais e Generalizadas.

136. **Contrapino** (NR-18)
pequena cavilha de ferro; de duas pernas, que se atravessa naponta de um eixo ou parafuso para manter no lugar porcas e arruelas.

137. **Contraventamento** (NR-18)
sistema de ligação entre elementos principais de uma estrutura para aumentar a rigidez do conjunto.

138. **Contraventos** (NR-18)
elemento que interliga peças estruturais das torres dos elevadores.

139. **Corrente alternada -** Corrente elétrica que muda de sentido constantemente

140. **Corrente contínua -** Corrente elétrica que flui sempre no mesmo sentido

141. **Corrosivo (*Corrosive*) --** Substância que, de acordo com o DOT, causa destruição visível ou mudanças permanentes à pele humana no local de contato, ou é altamente corrosivo ao aço.

142. **CPN** (NR-18)
Comitê Permanente Nacional sobre Condições e Meio Ambiente do Trabalho na Indústria da Construção.

143. **CPR** (NR-18)
Comitê Permanente Regional sobre Condições e Meio Ambiente do Trabalho na Indústria da Construção (Unidade(s) da Federação).

144. **Cutâneo/Dêrmico (*Cutaneous/Dermal*) --** Relativo à pele (derme).

145. **Cutelo Divisor** (NR-18)
lâmina de aço que compõe o conjunto de serra circular que mantém separadas as partes serradas da madeira.

146. **Curie**
unidade de atividade de uma amostra radiativa, igual a 3,7 x 10^{10} desintegrações por segundo. Equivale a 37 GBq (gigabequerel). Símbolo Ci.

147. **dB** (decibel)
símbolo de decibel.

148. **dB (A)** (dê-bê-a)
indicação do nível de intensidade sonora medida com instrumento de nível de pressão sonora operando no circuito de compressão "A". O dB (A) é usado para definir limites de ruídos contínuos ou intermitentes.

149. **dB (C)** (dê-bê-cê)
indicação do nível de intensidade sonora medida com instrumento de nível de pressão sonora operando no circuito de compressão "C". O dB (C) é usado para definir limites de ruídos de impacto.

150. **Decibel**
décima parte do Bel, unidade de intensidade sonora no Sistema Internacional de Unidades.
Símbolo dB.

151. **Decibelímetro -** (nome incorreto do) aparelho utilizado para medir a intensidade do som.

152. **Decomposição (*Decomposition*) --** Quebra de uma substância química em partes diferentes ou mais simples. A decomposição pode ocorrer devido ao calor, reação química, decaimento, etc.

153. **Deficiência de oxigênio (*Oxygen Deficiency*) --** Refere-se a uma atmosfera que apresenta menos do que o percentual normal de oxigênio encontrado no ar normal (21% de O_2 ao nível do mar).

154. **Degradação da qualidade ambiental -** Poluição ou alteração adversa das características do meio ambiente.

155. **DENÚNCIA:** peça processual onde os Procuradores da República expõem os fatos, circunstâncias e motivos do delito. Pode ser feita a partir do Inquérito ou de outras provas (chamadas peças informativas), a critério do Ministério Público.

156. **Dermatite (*Dermatitis*) --** Inflamação da pele.

157. **Desmonte de Rocha a Fogo** (NR-18)
processo de retirada de rochas com explosivos.
Inclui *fogo* e *fogacho*;
a) Fogo - detonação de explosivo para efetuar o desmonte;
b) Fogacho - detonação complementar ao fogo principal.

158. **Diabetes** = Ou diabetes mellitus, é uma doença ou um

transtorno metabólico na qual o nível de açúcar no sangue se apresenta constantemente elevado. A gravidez afeta o diabetes e o diabetes afeta a gravidez, daí ser considerado um fator de risco predisponente para o surgimento de quadros de paralisias cerebrais.

159. **Diagnose** = Fazer um diagnóstico, sempre que possível de forma precoce, a fim de aprimorar os resultados das intervenções e tratamentos.

160. **Dispositivo Limitador de Curso**
dispositivo destinado a permitir uma sobreposição segura dos montantes da escada extensível.

161. **Dispnéia (*Dyspnea*) --** Dificuldade para respirar.

162. **Desmonte de Rocha a Frio** (NR-18)
processo de retirada manual de rocha dos locais com auxílio de equipamento mecânico.

163. **Doenças Ocupacionais ou Profissional** (NR-18)
são aquelas decorrentes de exposição a substâncias ou condições perigosas inerentes a processos e atividades profissionais ou ocupacionais. Exemplo: silicose

164. **Doenças do Trabalho**
são aquelas doenças que podem ser adquiridas ou desencadeadas pelas condições inadequadas em que o trabalho é realizado, expondo o trabalhador a agentes nocivos a saúde. Exemplo: dores de coluna em motorista que trabalha em condições inadequadas

165. **DL-50 (Dose Letal Média)**
em um ensaio com 100 cobaias, a dose, de um produto, necessária para matar 50 cobaias.

166. **DORT**
Distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho. Ver LER.

167. **DOT --** Departamento de Transporte dos EUA (*Department of Transportation*) é a Agência federal que regulamenta a rotulagem e transporte de materiais perigosos.

168. **Dose letal 50 (*Lethal Dose*$_{\mathbf{50}}$)--** É a dose de uma substância que pode matar **(LD$_{\mathbf{50}}$)** 50% dos animais de experimentação de um grupo dentro de 30 dias após a exposição.

169. **Dutos Transportadores de Concreto** (NR-18) tubulações destinadas ao transporte de concreto sob pressão.

170. **Eclusa de Pessoal** (NR-15)- é uma câmara através da qual o trabalhador passa do ar livre para a câmara de trabalho do túnel e vice-versa;

171. **Ecossistema -** Significa um complexo dinâmico de comunidades vegetais, animais e de microorganismos e o seu meio inorgânico que interagem como uma unidade funcional.

172. **Elementos Estruturais** (NR-18) elementos componentes de estrutura (pilares, vigas, lages, etc.).

173. **Elevador de Materiais** (NR-18) cabine para transporte vertical de materiais.

174. **Elevador de Passageiros** (NR-18) cabine fechada para transporte vertical de pessoas, com sistema de comando automático.

175. **Elevador de Caçamba** (NR-18)

caixa metálica utilizada no transporte vertical de material a granel.

176. **Em Balanço** (NR-18)
sem apoio além da prumada.

177. **Empilhadeira**
máquina provida de motor destinada a empilhar e arrumar cargas em armazens, parques ferroviarios, pátios, entre outros.

178. **Empurrador** (NR-18)
dispositivo de madeira utilizado pelo trabalhador na operação de corte de pequenos pedaços de madeira na serra circular.

179. **Engastamento** (NR-18)
fixação rígida da peça à estrutura.

180. **Engenharia de Segurança do Trabalho**
ramo da Engenharia que se dedica a planejar, elaborar programas e a desenvoilver soluções que visam minimizar os acidentes de trabalho, doenças ocupacionais, como também proteger a integridade e a capacidade de trabalho do trabalhador.

181. **Encarregado de Ar Comprimido** (NR-15) - é o profissional treinado e conhecedor das diversas técnicas empregadas nos trabalhos sob ar comprimido, designado pelo empregador como o responsável imediato pelos trabalhadores;

182. **EPA --** Agência de Proteção Ambiental dos EUA (*Environmental Protection Agency*), órgão governamental responsável pela administração de leis para controle e/ou redução da poluição do ar e dos sistemas aquáticos e terrestres.

Número EPA (*EPA Number*) -- Número atribuído a insumos químicos pela EPA.

183. **EPI** (NR-06) - Equipamento de Proteção Individual - todo dispositivo de uso individual destinado a proteger a saúde e a integridade física do trabalhador.

184. **EPI: Equipamento de proteção individual (*Personal Protective Equipment*)--** Qualquer dispositivo ou vestimenta usado pelo trabalhador para se proteger contra riscos ambientais. Exemplos: respiradores, máscaras, luvas, botas, óculos de proteção, etc.

185. **Equipamento de Proteção Coletiva (EPC)** - É todo dispositivo, sistema, ou meio,
fixo ou móvel de abrangência coletiva, destinado a preservar a integridade física
e a saúde dos trabalhadores, usuários e terceiros.

186. **Epidemiologia (*Epidemiology*)--** O estudo de doenças em populações humanas.

187. **Equipamento de Guindar** (NR-18)
equipamentos utilizados no transporte vertical de materiais (grua, guincho, guindaste).

188. **Ergonomia** (do Grego *ergon*, trabalho + *nomos*, lei)
Ergonomia é o conjunto de conhecimentos científicos relativos ao homem e necessários a concepção de instrumentos, máquinas e dispositivos que possam ser utilizados com o máximo de conforto e eficácia. A ergonomia tem por objetivo adaptar o trabalho ao homem, bem como melhorar as condições de trabalho e as relações homem-máquina. A Ergonomia pode ser construtiva, corretiva e cognitiva.

189. **Eritema (*Erythema*) --** Pele avermelhada.

190. **Escada de Abrir** (NR-18)
escada de mão constituída de duas peças articuladas na parte

superior.

191. **Escada de Mão** (NR-18)
escada com montantes interligados por peças transversais.

192. **Escada Extensível** (NR-18)
escada portátil que pode ser estendida em mais de um lance com segurança.

193. **Escada Fixa (tipo marinheiro)** (NR-18)
escada de mão fixada em uma estrutura dotada de gaiola de proteção.

194. **Escala laboratorial (*Laboratory Scale*) --** Refere-se ao trabalho com substâncias de tal forma que os recipientes usados para reações, transferências e outros procedimentos, são facilmente manipulados por apenas uma pessoa.

195. **Esclerose Múltipla (ou em placas)** = Uma afecção ou processo inflamatório que vai destruir a bainha de mielina do sistema nervoso, não se conhecendo a sua causa, levando a uma progressiva degeneração de nossos nervos periféricos, e a déficits neuromotores importantes. Caracteriza-se pelo entorpecimento ou debilidade de um membro, de forma crônica, muitas vezes acompanhada de processo disseminado sobre a mielina dos nervos. A disturbios visuais associados e outros sintomas na dependência da gravidade da afecção do nosso sistema nervoso.

196. **Escoliose** = É o desvio lateral da coluna vertebral, podendo estar associada a outros desvios da coluna, como a Cifose ou Lordose, sendo causada por posturas viciosas, insuficiência dos músculos perivertebrais (como ocorre nas paralisias cerebrais e nas poliomielites), as malformações vertebrais, ou a desigualdade de comprimento dos membros inferiores. O seu tratamento consiste em reeducação motora, uso de aparelhos ortopédicos (como os coletes especiais) e até

intervenção cirúrgica, quando houver indicação precisa.

197. **Escora** (NR-18)
peça de madeira ou metálica empregada no escoramento.

198. **Esfignomanômetro**
aparelho destinado a medir pressão arterial.

199. **Estabelecimento** (NR-18)
cada uma das unidades da empresa, funcionando em lugares diferentes.

200. **Estabilidade Garantida** (NR-18)
entende-se como sendo a característica relativa a estruturas, taludes, valas e escoramentos ou outros elementos que não ofereçam risco de colapso ou desabamento, seja por estarem garantidos por meio de estruturas dimensionadas para tal fim ou porque apresentem rigidez decorrente da própria formação (rochas). A estabilidade garantida de uma estrutura será sempre objeto de responsabilidade técnica de profissional legalmente habilitado.

201. **Estanque** (NR-18)
propriedade do sistema de vedação que não permita a entrada ou saída de líquido.

202. **Estaiamento** (NR-18)
utilização de tirantes sob determinado ângulo, para fixar os montantes da torre.

203. **Estetoscópio**
instrumento clínico usado para ausculta da região do tronco, em especial o coração e os pulmões.

204. **Estrado** (NR-18)

estrutura plana, em geral de madeira, colocada sobre o andaime.

205. **Estribo de Apoio** (NR-18)
peça metálica, componente básico de andaime suspenso leve que serve de apoio para seu estrado.

206. **Estronca** (NR-18)
peça de esbarro ou escoramento com encosto destinado a impedir deslocamento.

207. **Estudo Geotécnico** (NR-18)
são os estudos necessários à definição de parâmetros do solo ou rocha, tais como sondagem, ensaios de campo ou ensaios de laboratório.

208. **Estudos ambientais -** Todos e quaisquer estudos relativos aos aspectos ambientais, relacionados à localização, instalação, operação e ampliação de uma atividade ou empreendimento apresentados como subsídio para a análise da licença ambiental requerida.

209. **Etapas de Execução da Obra** (NR-18)
seqüência física, cronológica, que compreende uma série de modificações na evolução da obra.

210. **Exposição aguda (*Acute exposure*) --** Uma exposição aguda em um curto período.

211. **Exposição crônica (*Chronic exposure*) --** Uma exposição prolongada que ocorre ao longo de dias, semanas ou anos.

212. **Explosivo** (NR-18)
produto que sob certas condições de temperatura, choque mecânico ou ação química se decompõe rapidamente para

libertar grandes volumes de gases ou calor intenso.

213. **Explosivo (*Explosive*) --** Substância química que causa uma liberação quase instantânea de pressão, gás e calor quando submetida a choque mecânico, pressão ou temperatura elevada.

214. **Extra-Baixa Tensão (EBT) -** Tensão não superior a 50 volts em corrente alternada ou 120 volts em corrente contínua, entre fases ou entre fase e terra.

215. **Fail-safe**
conjuntos de medidas que visam minimizar os efeitos de uma falha.
O fail-safe pode ser passivo, ativou ou operacional

216. **Fahrenheit -> Graus centígrados --** A conversão é feita diminuindo 32 do valor da temperatura em F, e multiplicando o resultado por 5/9. Ex: 100F = (100-32) *5/9 = 37,77C.

217. **Fase de Embriagues**
Em um estado de embriagues, as fazes que associam o comportamento do embriagado, em função de seu comportamento e da concentração do álcool no sangue.

As fases de embriaguez são as seguintes:

- **Fase do Macaco** é a fase que ocorre quando há concentração de 0,6 a 1,5 mg de álcool por litro de sangue.
  Na *Fase do Macaco* o alcoolizado apresenta sinais de euforia e desinibição.

- **Fase do Leao** é a fase que ocorre quando há concentração de 1,6 a 3,0 mg de álcool por litro de sangue.

Na *Fase do Leão* o alcoolizado apresenta sinais de valentia e agressividade.

- **Fase do Porco** é a fase que ocorre quando há concentração de 3,1 a 5,0 mg de álcool por litro de sangue.
  Na *Fase do Porco* o alcoolizado apresenta descontrole sobre si mesmo.
  Em geral ocorrem vômitos e falta de equilíbrio.O alcoolizado pode ainda evacuar e urinar nas próprias vestes.

218. **Ferramenta** (NR-18)
utensílio empregado pelo trabalhador para realização de tarefas.

219. **Ferramenta de Fixação a Pólvora** (NR-18)
ferramenta utilizada como meio de fixação de pinos acionada a pólvora.

220. **Ferramenta Pneumática** (NR-18)
ferramenta acionada por ar comprimido.

221. **Flash-over**
temperatura em que o calor em uma área ou região é alto o suficiente para inflamar simultaneamente todo o material inflamável a sua volta. O flash-over caracteriza-se por inflamação dos gases presentes em um ambiente, fazendo com que eles se incendeiem de repente, causando uma explosão em forma de "bola" de fogo.

222. **Fluxo laminar de ar (*Laminar Air Flow*) --** Fluxo de ar no qual a massa completa de ar dentro de um espaço determinado (restrito) se desloca com velocidade uniforme em uma única direção, e linhas paralelas de fluxo sofrem um mínimo de mistura.

223. **Fogo**
manifestação de combustão rápida com emissão de luz e calor. Para que haja fogo são necessários três elementos: combustível, comburente e ignição (calor) .

224. **Fonoaudiologia** = é uma especialidade e profissão que se dedica ao estudo integrado da linguagem humana, fala e audição, com a finalidade de avaliar, prevenir, tratar, educar, reabilitar e recuperar as capacidades humanas de comunicação.

225. **Fonte fria**
dispositivo portador de fonte radiativa que não contém fonte radiativa. É usado geralmente para fins demonstrativos e didáticos.

226. **Fonte radiativa**
haste que contém uma fonte radiativa em atividade.

227. **Freio Automático** (NR-18)
dispositivo mecânico que realiza o acionamento de parada brusca do equipamento.

228. **Frente de Trabalho** (NR-18)
área de trabalho móvel e temporária, onde se desenvolvem operações de apoio e execução de uma obra.

229. Freqüência - Número de oscilações de uma onda por unidade de tempo. Sua unidade é o hertz (Hz)

230. **Fumaça (*Fume*)--** Partículas sólidas que se condensam do estado gasoso.

231. **Fumos** (NR-18)
vapores provenientes da combustão incompleta de metais.

232. **Gaiola Protetora** (NR-18)
estrutura de proteção usada em torno de escadas fixas para evitar queda de pessoas.

233. **Galeria** (NR-18)
corredor coberto que permite o trânsito de pedestres com segurança.

234. **Gancho de Moitão** (NR-18)
acessório para equipamentos de guindar e transportar utilizados para içar cargas.

235. **Gás (*Gas*) --** Substâncias químicas que existem no estado gasoso à temperatura ambiente.

236. **Gás comprimido ou sob pressão (*Compressed Gas*) --** Um gás ou mistura gasosa que, em um container, terá uma pressão absoluta maior do que 40 psi a 21.1°C (70F), 104psi a 54.4°C (130F), ou um líquido tendo pressão de vapor acima de 40 psi a 37.8°C (100F).

237. **Gás inflamável (*Flammable Gas*) --** Um gás que, à temperatura ambiente e pressão normal, forma uma mistura explosiva com o ar a uma concentração de 13% (em volume) ou menos, ou um gás que sob as mesmas condições forma uma variedade de misturas inflamáveis com o ar maior do que 12% em volume, independente do limite menor.

238. **Gases Confinados** (NR-18)
são gases retidos em ambiente com pouca ventilação.

239. **Gramas por Quilograma (*Grams per Kilogram*) (g/Kg) --** Indica a dose de uma substância dada a animais de experimentação em estudos de toxicidade. Por exemplo, uma dose pode ser de 2 gramas de substância por quilograma de peso do animal.

240. **Guia de Alinhamento** (NR-18)
dispositivo fixado na bancada da serra circular, destinado a orientar a direção e a largura do corte na madeira.

241. **Guincheiro** (NR-18)
operador de guincho.

242. **Guincho** (NR-18)
equipamento utilizado no transporte vertical de cargas ou pessoas, mediante o enrolamento do cabo de tração no tambor.

243. **Guincho de Coluna (tipo "Velox")** (NR-18)
guincho fixado em poste ou coluna, destinado ao içamento de pequenas cargas.

244. **Guindaste** (NR-18)
veículo provido de uma lança metálica de dimensão variada e motor com potência capaz de levantar e transportar cargas pesadas.

245. **Gray**
unidade de medida de dose absorvida equivalente a 100 rad. Símbolo gy.

246. **Grua** (NR-18)
- equipamento pesado utilizado no transporte horizontal e vertical de materiais.

247. **Hertz (Hz) -** Unidade de freqüência para tensão e corrente alternada

248. **Hipertensão**
- pressão arterial com valor maior ou igual a 140/90 mmHg ou 14 por 9. Também dita pressão alta

249. **Hidrargirismo**
- doença causada pela contaminação por mercúrio.

250. **Incombustível** (NR-18)
material que não se inflama.

251. **Inflamável (*Ignitable*) --** Sólido, líquido ou gás comprimido que tem um ponto de fulgor menor do que 60C (140F). Pode ser regulamentado como dejeto perigoso.

252. **Incompatível (*Incompatible*) --** O termo se aplica a substâncias que não podem ser misturadas sem a possibilidade de uma reação perigosa.

253. **Ingestão (*Ingestion*) --** Introdução de uma substância no corpo através da boca na forma de alimento, bebida, medicamento, etc.

254. **Inalação (*Inhalation*) --** O ato de respirar (inspirar) uma substância da atmosfera que pode se encontrar na forma de gás, fumaças, vapores, poeiras, ou aerossóis.

255. **inibidor (*Inhibitor*) --** Substância que á adicionada a outra para evitar ou diminuir uma reação ou mudança não desejada.

256. **INQUÉRITO POLICIAL:** é feito na polícia. Se o crime é de competência da Justiça Federal, o inquérito tramita na Polícia Federal; o Inquérito pode começar por iniciativa do Delegado, por requerimento de qualquer do povo ou por requisição do Ministério Público Federal.

257. **Instável ou reativo (*Unstable or Reactive*) --** Agente químico que, na sua forma pura ou como adquirido comercialmente, é capaz de reagir violentamente quando

derrubado ou sob certas temperaturas ou pressões.

258. **Irritante (*Irritant*) --** Substância que produz uma irritação quando em contato com a pele, olhos, nariz, ou o sistema respiratório.

259. **IBUTG - índice de bulbo úmido-termômetro de globo.**
índice usado para avaliação da exposição ao calor.

O IBUTG é dado pelas seguintes expressões:

1. Ambientes internos ou externos sem carga solar:
IBUTG = 0,7 tbn + 0,3 tg

2. Ambientes externos com carga solar:
IBUTG = 0,7 tbn + 0,1 tbs + 0,2 tg

Onde:
tbn = temperatura de bulbo úmido natural
tg = temperatura de globo
tbs = temperatura de bulbo seco.

260. **Instalações Móveis** (NR-18)
contêineres, utilizados como alojamento, instalações sanitárias e escritórios.

261. **Instalação Nuclear** (Portaria n.º 001, de 08/01/1982)
aquela, onde o material nuclear, nas quantidades autorizadas pela CNEN, é produzido, processado, reprocessado, utilizado, manuseado ou estocado. Não se incluem nesta definição os locais de armazenamento temporário de material nuclear, durante o transporte.

262. **Insuflação de Ar** (NR-18)
transferência de ar através de tubo de um recipiente para outro, por diferença de pressão.

263. **Intempéries** (NR-18)
os rigores das variações atmosféricas (temperatura, chuva, ventos e umidade).

264. **Isolamento do Local/Acidente** (NR-18)
delimitação física do local onde ocorreu o acidente, para evitar a descaracterização do mesmo.

265. **Isolamento Elétrico -** Processo destinado a impedir a passagem de corrente elétrica,
por interposição de materiais isolantes.

266. **Isolantes** (NR-18)
são materiais que não conduzem corrente elétrica, ou seja, oferecem alta resistência elétrica.

267. **Jato de areia**
equipamento capaz de que lançar, em forma de jato, grãos de areia fina em alta velocidade. O jato de areia é utilizado para trabalhos artísticos em vidro, remoção de pinturas e ou ferrugem, etc. O jato de areia foi proibido no Paraná, por causar silicose.

268. **Lançamento de Concreto** (NR-18)
colocação do concreto nas fôrmas, manualmente ou sob pressão.

269. **Lançamento de Partículas** (NR-18)
pequenos pedaços de material sólido lançados no ambiente em conseqüência de ruptura mecânica ou corte do material.

270. **Lençol Freático** (NR-18)
depósito natural de água no subsolo, podendo estar ou não sob pressão.

271. **Laudo Técnico de Condições Ambientais de Trabalho** é um documento elaborado pela Segurança do

Trabalho com a finalidade de gerar informações relativas a presença de agentes nocivos no ambiente de trabalho. Este documento foi criado para atender fins periciais e previdenciários.

272. **Legalmente Habilitado** (NR-18)
profissional que possui habilitação exigida pela lei.

273. **LEL: Limite inferior de explosão (*Lower Explosive Limit*)** (também chamado de limite inferior de ignição: *Lower Flammable Limit* -LFL) **--** É a menor concentração de uma substância que pode produzir fogo ou relâmpago (flash) quando está presente uma fonte de ignição (chama, faísca, etc.) É expressa como percentual do vapor ou gás no ar. Abaixo do LEL ou LFL a mistura está muito "diluída" e não queima.

274. **LER - Lesão por Esforço Repetitivo**
O termo LER refere-se a um conjunto de doenças que atingem principalmente os membros superiores, atacam músculos, nervos e tendões provocando irritações e inflamação dos mesmos. A LER é geralmente causada por movimentos repetidos e contínuos com conseqüente sobrecarga do sistema músculo-esquelético. O esforço excessivo, má postura, stress e más condições de trabalho também contribuem para aparecimento da LER. Em casos extremos pode causar sérios danos aos tendões, dor e perda de movimentos. A LER inclui várias doenças entre as quais, tenossinovite, tendinites, epicondilite, síndrome do tunel do carpo, bursite, dedo em gatilho, síndrome do desfiladeiro toracico e síndrome do pronador redondo. Alguns especialistas e entidades preferem, atualmente, denominar as LER por DORT ou LER/DORT. A LER também é conhecida por L.T.C. (Lesão por Trauma Cumulativo).
A LER pode ser classificada em

- *Nível 1* - se a doença for identificada nesta fase, caracterizada por algumas pontadas, pode ser curada facilmente

- *Nível 2* - dor mais intensa, porém tolerável, mais localizada, acompanhada de calor e formigamento.

- *Nível 3* - nem o repouso consegue, nesta fase, fazer com que a dor diminua por completo. Incapacidade para certas funções simples.

- *Nível 4* - dores insuportáveis e só pioram tornado a parte afetada dolorida, sem força e deformada. Nesta fase o paciente tem depressão, ansiedade, insônia e angústia. A doença já não tem mais cura.

275. **Limiar de Cheiro ou de Odor (*Odor Threshold*) --** É a concentração mínima de uma substância para a qual a maioria das pessoas pode detectar e identificar o cheiro característico da substância.

276. **Limite de Tolerância** (NR-15)
a concentração ou intensidade máxima ou mínima, relacionada com a natureza e o tempo de exposição ao agente, que não causará dano à saúde do trabalhador, durante sua vida laboral.

277. **Líquido inflamável (*Flammable Liquid*) --** De acordo com o DOT e NFPA , um líquido inflamável possui um ponto de fulgor abaixo de 37,7C (100F).

278. **Locais Confinados** (NR-18)
qualquer espaço com a abertura limitada de entrada e saída da ventilação natural.

279. **LTCAT** – O Laudo Técnico de Condições Ambientais de Trabalho é um documento elaborado pela Segurança do Trabalho com a finalidade de gerar informações relativas a presença de agentes nocivos no ambiente de trabalho. Este documento foi criado para atender fins periciais e previdenciários.

280. **Luva**
equipamento de proteção individual destinado a proteção das mãos e ou antebraço.

281. **Luxímetro**
aparelho destinado a medir a iluminação de uma superfície.

282. **Maconha**
Planta cujas folhas e flores se usam como narcótico e produzem sensação semelhante as provocadas pelo ópio. Seu nome científico é Canabis sativa. Seu principio ativo é o THC (tetra-hidrocanabiol)

283. **Manômetro**
aparelho destinado a medir pressão.

284. **Manutenção Corretiva** - Todo o trabalho de manutenção realizado em máquinas que estejam em falha. A manutenção corretiva pode ser planejada ou não. Aquela que não puder ser adiada ou planejada deve ser considerada Manutenção Corretiva de Emergência (aconteceu agora e preciso fazer agora).

285. **Manutenção Preditiva** – Todo o trabalho de acompanhamento e monitoração das condições da máquina, de seus parâmetros operacionais e sua degradação. Trabalhos de Manutenção Preventiva realizados em conseqüência desta monitoração ou medição. Ao final todo o gasto de mão de obra e material gastos na Manutenção Preditiva e Manutenção Preventiva se somam para obtenção do percentual de Preventiva e de Corretiva da Instalação, máquina ou equipamento. A monitoração e os procedimentos a seguir determinados é uma das formas mais eficientes e mais baratas de estratégia de manutenção.

286. **Manutenção Preventiva** – Todo o trabalho de manutenção realizado em máquinas que estejam em condições operacionais, ainda que com algum defeito.

287. **Manutenção Preventiva por Estado** – (preditiva) - Todo o trabalho de manutenção realizado em máquinas que estejam em condições operacionais, devido a detecção de degradação de parâmetros do equipamento. É feita na proximidade da falha ou no momento mais adequado, considerando outros requisitos operacionais.

288. **Manutenção Preventiva Sistemática** – Todo o trabalho de manutenção realizado em máquinas que estejam em condições operacionais, de modo sistemático, seja por tempo transcorrido, seja por quilômetros rodados ou outra variável.

289. **Mapa de Riscos**
mapa que tem por objetivo indicar os riscos de um ambiente de trabalho. Constitui-se uma planta do ambiente de trabalho, na qual se indicam através de círculos coloridos os diversos tipos de riscos. Os círculos variam de tamanho, sendo tanto maior quanto maior a gravidade do risco indicado.
No mapa de riscos o usam-se as seguintes cores:
O verde representa risco físico, o vermelho risco químico, o marrom risco biológico,
o amarelo risco ergonômico e o azul risco mecânico;

290. **Máscara para Poeira**
equipamento de proteção individual destinado a proteger o trabalhador contra poeira.

291. **Material Combustível** (NR-18)

aquele que possui ponto de fulgor maior ou igual a 70°C e menor ou igual a $93,3^{o}$C.

292. **Material Inflamável** (NR-18)

aquele que possui ponto de fulgor menor ou igual a 70°C.

293. **Máquina** (NR-18)

aparelho próprio para transmitir movimento ou para utilizar e pôr em ação uma fonte natural de energia.

294. **Médico Qualificado** (NR-15) - é o médico do trabalho com conhecimentos comprovados em Medicina Hiperbárica, responsável pela supervisão e pelo programa médico;

295. **Megahertz (MHz) -** 1.000.000 Hz

296. **Meio ambiente -** Conjunto de condições, leis, influências e interações de ordem física, química e biológica, que permite, abriga e rege a vida em todas as suas formas.

297. **MINISTÉRIO PÚBLICO:** defesa dos direitos da sociedade, ou seja, defesa dos direitos sociais e indisponíveis (direitos cujos titulares não são definidos). Promove a ação penal.

298. **Mitridização**
capacidade que possuem certos indivíduos de absorver lenta e gradativamente pequenas quantidades de produto tóxico sem grandes conseqüências.

299. **Molaridade (Molarity) --** É o número de moles de soluto por litro de solução e é denotado pela letra M. É a forma mais comum de expressar a concentração de sólidos de peso molecular conhecido.

300. **Molalidade (Molality) --** É o número de moles de soluto por 1000 gramas de solvente, sendo simbolizada por m. Pode ser mais precisa do que a molaridade, uma vez que ambos o soluto e o solvente são pesados.

301. **Montante** (NR-18)
peça estrutural vertical de andaime, torres e escadas.

302. **MSHA --** Administração de Segurança e Saúde de Minas (*Mine Safety and Health Administration*); é uma agência federal dos EUA que regula a indústria mineira e a área de segurança e saúde.

303. **Mutagênico ou mutágeno (Mutagen) --** Qualquer agente capaz de produzir uma mudança ou mutação no material genético de ua célula viva.

304. **Narcose (Narcosis) --** Estupor ou perda de consciência causado por exposição a uma substância química.

305. **NFPA --** É a Associação Nacional de Proteção contra Incêndios dos EUA (*National Fire Protection Association*), uma organização voluntária cujos objetivos são a promoção e melhoria da proteção e prevenção de incêndios. A NFPA tem publicado 16 volumes de códigos conhecidos como *National Fire Codes*. Dentro desses códigos se encontra o No. 704, "*Identification of the Fire Hazards of Materials*." Consiste em um sistema que classifica o risco de um material durante um incêndio. Esses riscos dividem-se em saúde (*health*), inflamabilidade (*flammability*), e reatividade (*reactivity*), aparecendo em um bem conhecido diamante que usa uma escala de 0 a 4 para indicar a severidade do risco (0 = ausência de risco, 4 = risco severo).

306. **Nome comercial (*Trade Name*) --** Relativo ao nome pelo qual um fornecedor oferece uma substância química. Um insumo químico pode ter uma variedade de nomes comerciais dependendo dos fabricantes ou distribuidores.

307. **Normalidade (Normality) --** É definido como o número de equivalentes-gramas de soluto por litro de solução, e é representado por N. É útil para soluções de ácidos e bases. Um equivalente-grama de um ácido é a quantidade do mesmo que pode doar um mol de prótons para uma base. No caso de bases é a quantidade que aceita um mol de prótons. Para ácidos

monopróticos (que têm só um hidrogênio ionizável) como o acético, o equivalente-grama é igual ao peso molecular (60g). No caso do ácido fumárico, por exemplo, que tem 2 hidrogênios ionizáveis, o equivalente-grama (63g) é metade do peso molecular (126g).

308. **NIOSH --** O Instituto Nacional de Segurança e Saúde Ocupacional dos EUA (*National Institute for Occupational Safety and Health*) é uma agência federal que, entre várias responsabilidades, treina profissionais em saúde e segurança ocupacional, faz pesquisa em temas de saúde e segurança, e testa e certifica respiradores para uso no espaço de trabalho.

309. **NR**
Norma Regulamentadora. As NRs são elaboradas por comissão tripartite incluindo governo, empregados e empregadores e publicadas pelo Ministério do Trabalho e Emprego. São em número de 29.

310. **NRR** (NR-18)
Norma Regulamentadora Rural.

311. **Número C.A.S. (*C.A.S. Number*) --** Identifica uma substância química particular pelo Serviço de Resumos Químicos (*Chemical Abstracts Service*), um serviço da Sociedade (*Norte-)Americana de Química (*American Chemical Society*) que indexa e compila resumos da literatura mundial chamados "*Chemical Abstracts*."

312. **OIT 174 (convenção OIT 174)**
Convenção da Organização Internacional do Trabalho, editada em 1993, que tem por objeto a prevenção de acidentes industriais maiores que envolvam substâncias perigosas e a limitação das conseqüências desses acidentes. A Convenção aplica-se a instalações sujeitas a riscos de acidentes maiores e não se aplica:
a) a instalações nucleares e usinas que processem substâncias radioativas, à exceção dos setores dessas instalações nos quais se manipulam substâncias não radioativas;

b) a instalações militares;
c) a transporte fora da instalação distinto do transporte por tubulações.
O Brasil ratificou a OIT 174 em 02 de agosto de 2001.

313. Ohms - Unidade de medida de resistência, seu símbolo é uma ferradura, ou melhor a letra grega omega em minúsculo.

314. **Operador de Eclusa ou de Campânula** (NR-15)- é o indivíduo previamente treinado nas manobras de compressão e descompressão das eclusas ou campânulas, responsável pelo controle da pressão no seu interior;

315. **Ópio**(Do grego opion "suco de papoula")
Substância que se extrai do fruto maduro de diversas espécies de papoulas (Papaver sp.) e que é utilizada como narcótico.

316. **Orla de Barton**
Um dos sintomas que caracteriza a intoxicação causada pelo chumbo. A Orla de Barton consiste em uma faixa, em coloração azulada, na gengiva e ou nos dentes.

317. **OSHA - Occupational Safety and Health Administration**
organização americana de segurança e saúde do trabalho. A OSHA dedica-se a prevenir acidentes, doenças e mortes relacionadas ao trabalho. Foi criada em 1971, está vinculada ao U.S. Department of Labor e tem sua sede em Washington, DC

318. **OSHA (Administração de Segurança e Saúde Ocupacional dos EUA (*Occupational Safety and Health Administration*) --** É uma agência federal que publica e aplica regulamentações sobre segurança e saúde para a maioria das empresas e indústrias nos EUA.

319. **Oxidação (*Oxidation*) --** É o processo de combinação

do oxigênio com alguma substância, ou uma alteração química na qual ocorre perda de elétrons.

320. **Oxidante (*Oxidizer*) --** É uma substância que libera oxigênio estimulando a combustão de material orgânico, ou que retira elétrons de outra.

321. **Parafuso Esticador** (NR-18)
dispositivo utilizado no tensionamento do cabo de aço para o estaiamento de torre de elevador.

322. **Pára-Raio** (NR-18)
conjunto composto por um terminal aéreo, um sistema de descida e um terminal de aterramento, com a finalidade de captar descargas elétricas atmosféricas e dissipá-las com segurança.

323. **Passarela** (NR-18)
ligação entre dois ambientes de trabalho no mesmo nível, para movimentação de trabalhadores e materiais, construída solidamente, com piso completo, rodapé e guarda-corpo.

324. **Patamar** (NR-18)
plataforma entre dois lances de uma escada.

325. **PCMAT** (NR-18)
Programa de Condições e Meio Ambiente do Trabalho na Indústria da Construção.

326. **PCMSO** , Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional, é um documento elaborado pela Medicina do Trabalho , baseado no PPRA , para controlar a exposição , por parte dos funcionários , aos agentes nocivos no ambiente do trabalho , tentando minimizar seus efeitos sobre o trabalhador e diagnosticando de forma precoce as doenças ocupacionais. Este documento foi criado para cumprir uma legislação trabalhista (Norma Regulamentadora nº 7).

327. **PEL: Limite permitido de exposição (*Permissible Exposure Limit*) --** Refere-se ao limite de exposição que é publicado e obrigatório pela OSHA como padrão legal. O PEL pode ser uma média ponderada de tempo de exposição (8 horas) (TWA), um limite de exposição curto de 15 minutos *short term exposure limit* (STEL), ou um teto *ceiling* (C). Os PELs são encontrados nas tabelas Z-1,Z-2, or Z-3 das regulamentações da OSHA 1910.1000. (Veja também TLV).

328. **Pele (*Skin*) --** Esta designação aparece às vezes junto com um TLV ou PEL. Refere-se à possibilidade de absorção de uma determinada substância através da pele e olhos. Assim, a proteção de áreas maiores de pele deve ser considerada para impedir absorção pela pele, de tal forma que o TLV não seja invalidado.

329. **Perfil Profissiográfico**
descrição detalhada e individualizada de cada uma das funções existentes em uma empresa, levando em conta tarefas, equipamentos de proteção individual e coletivos, equipamentos e máquinas utilizadas, meio ambiente de trabalho, ritmo de trabalho, áreade trabalho, entre outros.

330. **Perfil Profissiográfico Previdenciário** é um documento individual do funcionário que relata todo o seu histórico laboral na empresa , destinado a fornecer ao INSS informações relativas à efetiva exposição , por parte do funcionário , à agentes nocivos a saúde. Ele utiliza informações provenientes do LTCAT e do PCMSO , além de informações administrativas do RH da empresa. Foi criado para fornecer dados para a aposentadoria especial , mas será solicitado em todas as homologações de funcionários.

331. **Perímetro da Obra** (NR-18)
linha que delimita o contorno da obra.

332. **Período de Trabalho** (NR-15) - é o tempo durante o

qual o trabalhador fica submetido a pressão maior que a do ar atmosférico excluindo-se o período de descompressão;

333. **Poluição -** Degradação da qualidade ambiental resultante de atividades que direta ou indiretamente: a) prejudiquem a saúde, a segurança e o bem estar da população, b) criem condições adversas às atividades sociais e econômicas, c) afetem desfavoravelmente a biota, d) afetem as condições estéticas ou sanitárias do meio ambiente, e) lancem matérias ou energia em desacordo com os padrões ambientais estabelecidos.

334. **Pressão de Trabalho** (NR-15) - é a maior pressão de ar à qual é submetido o trabalhador no tubulão ou túnel durante o período de trabalho;

335. **Pilão** (NR-18)
peça utilizada para imprimir golpes, por gravidade, força hidráulica, pneumática ou explosão.

336. **Piso Resistente** (NR-18)
piso capaz de resistir sem deformação ou ruptura aos esforços submetidos.

337. **Plano de Higiene Química (*Chemical Hygiene Plan*) - -** Um programa escrito desenvolvido e implementado a nível departamental que determina procedimentos, equipamento, equipamento de proteção individual e coletiva e práticas laboratoriais que são capazes de proteger estudantes, instrutores e demais funcionários dos riscos à saúde apresentados pelas substâncias químicas de risco naquele local em particular.

338. **Plataforma de Proteção** (NR-18)
plataforma instalada no perímetro da edificação destinada a aparar materiais em queda livre.

339. **Plataforma de Retenção de Entulho** (NR-18)

plataforma de proteção com inclinação de 45º (quarenta e cinco graus) com caimento para o interior da obra, utilizada no processo de demolição.

340. **Plataforma de Trabalho** (NR-18)
plataforma onde ficam os trabalhadores e materiais necessários à execução dos serviços.

341. **Plataforma Principal de Proteção** (NR-18)
plataforma de proteção instalada na primeira laje.

342. **Plataforma Secundária de Proteção** (NR-18)
plataforma de proteção instalada de 3 (três) em 3 (três) lajes, a partir da plataforma principal e acima desta.

343. **Plataforma Terciária de Proteção** (NR-18)
plataforma de proteção instalada de 2 (duas) em 2 (duas) lajes, a partir da plataforma principal e abaixo desta.

344. **Pneumoconiose**
doença do pulmão, causada pela contaminação por algum tipo de mineral ou poeira. A pneumoconiose recebe diversas designações de acordo com o tipo de poeira causadora da doença. A asbestose, a silicose são os exemplos de pneumoconiose.

345. **Polimerização (*Polymerization*) --** Uma reação química na qual duas ou mais pequenas moléculas se combinam para formar moléculas maiores que contêm unidades estruturais repetitivas das moléculas originais. Eventualmente polímeros formados envolvem riscos de explosão.

346. **Ponto de fulgor (*Flash Point*) --** A menor temperatura na qual um líquido inflamável libera vapor suficiente para formar uma mistura inflamável e queima quando está presente uma fonte de ignição (faíscas, chamas, etc.).

347. **Ponto de fusão (*Melting Point*) --** Temperatura na qual um sólido passa para o estado líquido. Para misturas pode ser fornecida uma faixa de pontos de fusão.

348. **Postura**
Posição ou posições que o corpo humano assume durante a realização de uma tarefa.

349. **Ponto de ebulição (*Boiling Point*) --** A temperatura à qual a pressão de vapor de um líquido se torna igual à pressão atmosférica ou na qual um líquido se torna vapor. Usualmente é expressa em graus Celsius ou Fahrenheit. Se um material inflamável apresenta um baixo ponto de ebulição, indica um risco elevado de incêndio.

350. **PPP** – O Perfil Profissiográfico Previdenciário é um documento individual do funcionário que relata todo o seu histórico laboral na empresa , destinado a fornecer ao INSS informações relativas à efetiva exposição , por parte do funcionário , à agentes nocivos a saúde. Ele utiliza informações provenientes do LTCAT e do PCMSO , além de informações administrativas do RH da empresa. Foi criado para fornecer dados para a aposentadoria especial , mas será solicitado em todas as homologações de funcionários à partir de 1. de Julho.

351. **PPRA** – O Programa de Prevenção de Riscos Ambientais, além de identificar os agentes prejudiciais a saúde , cria mecanismos de controle de forma de reduzi-los ou eliminá-los do ambiente do trabalho. Este documento foi criado para cumprir uma legislação trabalhista (Norma Regulamentadora n. 9).

352. **Prancha** (NR-18)
1. peça de madeira com largura maior que 0,20m (vinte centímetros) e espessura entre 0,04m (quatro centímetros) e 0,07m (sete centímetros).
2. plataforma móvel do elevador de materiais, onde são

transportadas as cargas.

353. **Pranchão** (NR-18)
peça de madeira com largura e espessura superiores às de uma prancha.

354. **Pressão de vapor (*Vapor Pressure*) --** Pressão que um líquido ou sólido exerce quando está em equilibrio com seu vapor a uma dada temperatura.

355. **Prisma de Iluminação e Ventilação** (NR-18)
espaço livre dentro de uma edificação em toda a sua altura e que se destina a garantir a iluminação e a ventilação dos compartimentos.

356. **PROCESSO JUDICIAL:** começa quando o Juiz recebe a denúncia ou a petição inicial em uma ação civil pública. Tramita na Justiça. Termina em geral com a sentença, mas pode haver recurso.

357. **PROCURADORIA DA REPÚBLICA:** instância do MPF, onde atuam os Procuradores da República, perante a Justiça Federal de primeiro grau.

358. **Programa de Prevenção de Riscos Ambientais**, além de identificar os agentes prejudiciais a saúde , cria mecanismos de controle de forma de reduzi-los ou eliminá-los do ambiente do trabalho. Este documento foi criado para cumprir uma legislação trabalhista (Norma Regulamentadora n. 9).

359. **Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional**, é um documento elaborado pela Medicina do Trabalho , baseado no PPRA , para controlar a exposição , por parte dos funcionários , aos agentes nocivos no ambiente do trabalho , tentando minimizar seus efeitos sobre o trabalhador e diagnosticando de forma precoce as doenças ocupacionais. Este

documento foi criado para cumprir uma legislação trabalhista (Norma Regulamentadora nº 7).

360. **Protetor auricular**
equipamento de proteção individual destinado a atenuar ruídos. Há diversos tipos de protetores auriculares. Destacam-se os do tipo abafador e de inserção.

361. **Protetor Removível** (NR-18)
dispositivo destinado à proteção das partes móveis e de transmissão de força mecânica de máquinas e equipamentos.

362. **Protensão de Cabos** (NR-18)
operação de aplicar tensão nos cabos ou fios de aço usados no concreto protendido.

363. **Proxêmica**
1.ciência que estuda os aspectos culturais, comportamentais e sociológicos das distâncias entre indivíduos. 2. conhecimentos relativos ao uso humano do espaço, estudando a relação entre o indivíduo e seu ambiente, as situações de contato ou de não contato entre as pessoas, estabelecendo distâncias interpessoais.

364. **Prumagem** (NR-18) - colocação de peças no sentido vertical (linha de prumo).

365. **Quilohertz (kHz) -** 1.000 Hz

366. **Quilovolt (kV) -** 1.000 V

367. **Quilowatt (kW) -** 1.000 W

368. **rad**
unidade de medida de dose absorvida, igual a quantidade de radiação ionizante, que provoca em um meio determinado a

absorção de 100 erg de energia por grama do meio. Um rad equivale a 0,01 gray (gy) Símbolo: rad .

369. **Rampa** (NR-18)
ligação entre 2 (dois) ambientes de trabalho com diferença de nível, para movimentação de trabalhadores e materiais, construída solidamente com piso completo, rodapé e guarda-corpo. Plano Inclinado.

370. **RTP** (NR-18)
Regulamentos Técnicos de Procedimentos - especificam as condições mínimas exigíveis para a implementação das disposições da NR.

371. **Rampa de Acesso** (NR-18)
plano inclinado que interliga dois ambientes de trabalho. Rede de Proteção - rede de material resistente e elástico com a finalidade de amortecer o choque da queda do trabalhador.

372. **Reatividade (*Reactivity*) --** Refere-se à susceptibilidade de uma substância de sofrer uma reação química ou mudança que pode resultar em efeitos colaterais de risco, como explosão, queimaduras, e emissões tóxicas ou corrosivas. As condições que causam a reação, como calor, outras substâncias ou quedas, usualmente vão aparecer como "condições a serem evitadas" (*Conditions to Avoid*) quando apresentados em uma MSDS.

373. **Reativo com água (*Water-reactive*) --** Agente químico que reage com a água liberando um gás inflamável ou que apresenta riscos à saúde.

374. **Recursos ambientais -** Atmosfera, águas interiores, superficiais e subterrâneas, estuários, mar territorial, solo, subsolo, elementos da biosfera, fauna e flora.

375. **RELÊ -** Interruptor que controla o fluxo de corrente

elétrica no circuito dos sistemas eletrônicos e de ignição.

376. **Respirador (*Respirator*) --** Refere-se ao equipamento desenhado para proteger a quem o usa da inalação de contaminantes perigosos.

377. **Risco**
possibilidade real ou potencial capaz de causar lesão e ou morte, danos ou perdas patrimoniais, interrupção de processo de produção ou de afetar a comunidade ou o meio ambiente.

378. **REM**
roentgen equivalent man. (radiação equivalente no homem). unidade de medida de eficiência biológica da radiação. è igual a dose desta radiação, que absorvida, tem o mesmo efeito que um rad de raios x. Equivalente a centesima parte do Sievert (Sv).

379. **Roentgen ou Röntgen**
unidade de medida de dose de exposição à radiação. Símbolo R

380. **ROLAMENTO -** Peça interposta entre a roda e o respectivo eixo. Se lubrificada adequadamente, trabalha por longos períodos com atrito e desgaste insignificantes, mesmo sob pressão e alta velocidade.

381. **Roldana** (NR-18)
disco com borda canelada que gira em torno de um eixo central.

382. **Rosca de Protensão** (NR-18)
dispositivo de ancoragem dos cabos de protensão.

383. **RSI - repetitive strain injuri** - Lesão por Esforço Repetitivo - LER, em Inglês

384. **Ruído Contínuo ou Intermitente**

o ruído contínuo é o que apresenta emissão de energia acústica com duração superior a 1 segundo e sem intervalos em sua emissão. O ruído Intermitente é o que apresenta interrupções em sua emissão.
Por extensão são considerados ruídos contínuos ou intermitentes os ruídos que não são de impacto.

385. **Ruído de Impacto**
o ruído que apresenta picos de energia acústica de duração inferior a 1 segundo, a intervalos superiores a um segundo. (NR-15)

386. **Segurança do Trabalho**
conjuntos de medidas que são adotadas visando minimizar os acidentes de trabalho, doenças ocupacionais, bem como proteger a integridade e a capacidade de trabalho do trabalhador.

387. **Sapatilha** (NR-18)
peça metálica utilizada para a proteção do olhal de cabos de aço.

388. **Saturnismo**
- doença causada pela contaminação por chumbo. Caracteriza-se por diversos sintomas e pela orla de Barton.

389. **Sensibilizante (*Sensitizer*) --** Uma substância que pode não provocar uma reação em uma pessoa durante as exposições iniciais, mas depois irão provocar uma resposta alérgica à substância.

390. **SERVOFREIO -** Dispositivo que age sobre o cilindro mestre do sistema de freio quando o pedal é acionado, multiplicando a força pelo motorista. Esse aumento da força varia de 1,9 a 4 vezes, dependendo do modelo.

391. **STEL: Limite de exposição curta (*Short Term Exposure Limit*) --** É representado por STEL ou TLV-STEL,

consistindo na concentração máxima à qual indivíduos podem ser expostos por um curto período (15 minutos) por apenas 4 vezes ao dia ao longo da jornada, e com intervalos de pelo menos 1 hora entre as exposições. O limite diário (TLV-TWA) também não pode ser excedido.

392. **Sievert**
unidade de medida equivalente de dose de radiação ionizante no Sistema Internacional de Unidades. O nome da Sievert foi adotado em 1979, pela Conferência Geral de Pesos e Medidas, em homenagem ao físico sueco Rolf Sievert (1898-1966) . O Sievert tem a dimensão de 1J/kg. 1 Sv = 100 REM (roentgen equivalent man)
Simbolo: Sv.

393. **Silicose**
doença grave causada pela inalação de poeira de sílica (SiO_2), em geral quartzo, mas também outros tipos de poeira como cristobalita e/ou tridimita, que conduz a inflamação e cicatrização do tecido pulmonar.
Quando o trabalhador inala partículas de sílica o tecido pulmonar reage criando nódulos ao redor da partícula. Com o evoluir da doença esses nódulos se aglomeram e formam placas maiores, impedindo as funções básicas do pulmão. A evolução da silicose pode causar câncer de pulmão, bronquite e tuberculose e mesmo morte.

394. **Sinaleiro** (NR-18)
pessoa responsável pela sinalização, emitindo ordens por meio de sinais visuais e/ou sonoros.

395. **Sinalização -** Procedimento padronizado, destinado a orientar, alertar, avisar e advertir.

396. **Sinergismo** é o que ocorre quando o efeito dos produtos é ultrapassado por outro efeito.

Exemplo: o NaCl aumenta o efeito do SO_2.

397. **Sistema Elétrico de Potência (SEP) -** É o conjunto de todas a instalações e equipamentos destinados à operação, transmissão e distribuição de energia elétrica até a medição inclusive.

398. **Sistêmico (*Systemic*) --** Dispersão através do corpo afetando muitos ou todos os sistemas de órgãos; não restrito a apenas um local ou área do corpo.

399. **Sobrecarga** (NR-18)
excesso de carga (peso) considerada ou não no cálculo estrutural.

400. **Soldagem** (NR-18)
operações de unir ou remendar peças metálicas com solda.

401. **Sólido inflamável (*Flammable Solid*) --** Substância sólida que, não sendo explosiva, é capaz de causar fogo por atrito, absorção de umidade, mudança química espontânea, ou de calor retido por processamento, ou que pode sofrer facilmente ignição, e quando queima, o faz de tal forma que cria um risco sério.

402. Substâncias Controladas - Substâncias sujeitas a controle especial de acordo com o artigo 101 do Regulamento Técnico aprovado pela Portaria SVS/MS n.º 344, de 12 de maio de 1998, republicada no Diário Oficial da União de 1º de fevereiro de 1999. (ver lista no site http://www.sindusfarma.org.br/publ/bole2001/vs19.htm.).

403. **Substâncias químicas perigosas (*Hazardous Chemicals*) --** Qualquer substância química para a qual existe evidência suficiente de que pode provocar efeitos prejudiciais à saúde do pessoal exposto.

404. **Substâncias químicas perigosas à saúde (*Health Hazard*)**: Substâncias químicas que são carcinogênicas, tóxicas, irritantes, sensibilizantes, ou outros agentes que podem danificar os pulmões, a pele, os olhos ou as membranas mucosas.

405. **Talude** (NR-18)
inclinação ou declive nas paredes de uma escavação.

406. **Tambor do Guincho** (NR-18)
dispositivo utilizado para enrolar e desenrolar o cabo de aço de sustentação do elevador.

407. **Tapume** (NR-18)
divisória de isolamento.

408. **Taquifilaxia**
é a tolerância desenvolvida após poucas doses absorvidas do produto, por depleção do mediador disponível.

409. **Taxa de evaporação (*Evaporation Rate*) --** Velocidade com a qual um material é transformado em vapor (evapora) a uma dada temperatura e pressão quando comparada com a evaporação de uma substância determinada. Avaliaçãoes de saúde e risco de incêndio levam em consideração a taxa como um aspecto importante.

410. **Tensão elétrica -** Diferença de potencial expressa em volts

411. **Tiques** = Tiques motores são movimentos anormais, como manifestações psicomotoras representadas por contrações musculares bruscas, rápidas, involuntárias e repetidas, sendo freqüentemente acompanhados de estados de desequilíbrio afetivo-emocional, acentuando-se em situações difíceis. Há possibilidades de tiques que apresentam dor devido à contratura e à espasticidade de alguns grupos musculares.

412. **TLV: Limite de limiar (*Threshold Limit Value*) --** Concentrações no ar de substâncias selecionadas pela ACGIH que representam condições nas quais acredita-se que praticamente todos os trabalhadores podem ser expostos continuamente sem efeitos adversos. TLVs são guias de aconselhamento, não são padrões legais, mas são baseados em evidências de experiência industrial, estudos com animais, ou com humanos quando existirem. Há diferentes tipos de TLVs: : *Time Weighted Average* (TLV-TWA), *Short Term Exposure Limit* (TLV-STEL) e *Ceiling* (TLV-C). (Veja também PEL).

413. **Temperatura Efetiva**
a temperatura calculada em função da temperatura de bulbo seco, temperatura de bulbo úmido (umidade relativa do ar) e velocidade do ar, usada para avaliação do calor em ambientes de trabalho. Seu valor é obtido através de ábacos para trabalhadores vestidos e/ou com dorso desnudo. Também dito *Índice de Temperatura Efetiva*

414. **Tendinite**
(do Latin *tendo, tendinis*, tendão) - inflamação de um tendão. Afecção que se caracteriza por inflamação de um tendão, dor,formigamento, geralmente nos membros superiores e nas mãos e dedos. Ocorre em geral devido a LER/DORT.

415. **Teratogênico (*Teratogen*) --** Agente ou substância que pode causar defeitos físicos no embrião em desenvolvimento ou feto quando uma mulher grávida é exposta a essa substância.

416. **Termômetro**
aparelho utilizado para medir a temperatura.

417. **Termômetro clínico**
aparelho utilizado para medir a temperatura o corpo humano.

418. **Termômetro de Bulbo Úmido**
termômetro composto de uma haste contendo mercúrio e um

pano úmido em sua base. Destina-se a medir a umidade do ar.

419. **Termômetro de Globo**
termômetro composto de uma haste contendo mercúrio e uma esfera metálica que engloba o corpo da haste, sem tocá-la. Destina-se a medir a temperatura devida ao calor irradiado.

420. **Tinta** (NR-18)
produto de mistura de pigmento inorgânico com tíner, terebintina e outros diluentes. Inflamável e geralmente tóxica.

421. **Tirante** (NR-18)
cabo de aço tracionado.

422. **Tolerância de espécie**
é a insensibilidade de certa espécie a determinados produtos. Exemplo: resistência do coelho à atropina, uma droga para fazer dilatar a pupila. Para o coelho a atropina não faz efeito.

423. **Tolerância cruzada**
é a tolerância que ocorre com o uso simultâneo de produtos farmalogicamente relacionados em particular os que atuam no mesmo sitio receptor.
Exemplo: resistência do alcoólatra a anestésicos. Para muitos alcoólatras os anestésicos não fazem efeito

424. **Torre de Elevador** (NR-18)
sistema metálico responsável pela sustentação do elevador.

425. **Toxicidade (Toxicity) --** Refere-se ao potencial de uma substância de exercer um efeito danoso em humanos ou animais, e uma descrição do efeito e as condições ou concentração sob as quais o efeito ocorre.

426. **Toxinas reprodutivas (*Reproductive Toxins*) --**

Agentes químicos que afetam a capacidade reprodutiva, incluindo danos cromossômicos (mutações) e efeitos em embriões.

427. **Transbordo** (NR-18)
transferência de trabalhadores de embarcação para plataforma de trabalho, através de equipamento de guindar.

428. **Transporte Semimecanizado** (NR-18)
é aquele que utiliza, em conjunto, meios mecânicos e esforços físicos do trabalhador.

429. **Trava de Segurança** (NR-18)
sistema de segurança de travamento de máquinas e elevadores.

430. **Trava-Queda** (NR-18)
dispositivo automático de travamento destinado à ligação do cinto de segurança ao cabo de segurança.

431. **TRIBUNAL REGIONAL FEDERAL:** das decisões em primeira instância pelos juízes federais cabe recurso para os TRF's.

432. **Túnel Pressurizado** (NR-15) - é uma escavação, abaixo da superfície do solo, cujo maior eixo faz um ângulo não-superior a 45º (quarenta e cinco graus) com a horizontal, fechado nas duas extremidades, em cujo interior haja pressão superior a uma atmosfera;

433. **Tubulão de Ar Comprimido** (NR-15) - é uma estrutura vertical que se estende abaixo da superfície da água ou solo, através da qual os trabalhadores devem descer, entrando pela campânula, para uma pressão maior que atmosférica. A atmosfera pressurizada opõe-se à pressão da água e permite que os homens trabalhem em seu interior.

434. **TWA: Média ponderada de tempo (*Time Weighted Average*) --** É o tempo médio, relativo a um período de trabalho (por exemplo 8 horas/dia) da exposição de uma pessoa a um agente químicos. A média é determinada por amostragem do contaminante ao longo do período. É representado por TLV-TWA.

435. **UEL: Limite superior de explosão (*Upper Explosive Limit*) --** Também chamado de Limite superior de inflamabilidade (*Upper Flammable Limit*), representa a concentração mais elevada (expressa em percentual de vapor ou gás no ar por volume) de uma substância que queimará ou explodirá na presença de uma fonte de ignição. Teoricamente acima deste limite a mistura é "rica" demais para suportar combustão. A diferença entre os LEL e UEL constitui a faixa de inflamabilidade ou de explosão de uma substância. (Veja também LEL).

436. **Ultravioleta**
radiação eletromagnética, invisível ao olho humano, com comprimento de onda, l, situado entre 4000 Å (violeta) e aproximadamente o comprimento de onda dos raios X de baixa energia). Subdivide-se em UVA (l entre 3200 e 4000 Å) e UVB (l entre 2900 e 3200Å) . Símbolo: Uv.

437. **Válvula de Retenção** (NR-18)
a que possui em seu interior um dispositivo de vedação que sirva para determinar único sentido de direção do fluxo.

438. **Vapor --** É o estado gasoso de substâncias que se encontram normalmente no estado líquido ou sólido a temperatura e pressão normais. Os vapores são liberados para o ar a partir de líquidos como os solventes, especialmente de aqueles com baixo ponto de ebulição.

439. **Vaso dePressão**
designação genérica dos equipamentos que contêm fluidos sob

pressão interna ou externa

440. **Veículo Precário** (NR-18)
veículo automotor que apresente as condições mínimas de segurança previstas pelo Código Nacional de Trânsito - CONTRAN.

441. **Vergalhões de Aço** (NR-18)
barras de aço de diferentes diâmetros e resistências, utilizadas como parte integrante do concreto armado.

442. **Verniz** (NR-18)
revestimento translúcido, que se aplica sobre uma superfície; solução resinosa em álcool ou em óleos voláteis.

443. **Vestimenta** (NR-18)
roupa adequada para a atividade desenvolvida pelo trabalhador.

444. **Vias de Circulação** (NR-18)
locais destinados à movimentação de veículos, equipamentos e/ou pedestres.

445. **Vigas de Sustentação** (NR-18)
vigas metálicas onde são presos os cabos de sustentação dos andaimes móveis

446. **Volt (V) -** Unidade de tensão elétrica

447. **Watt (W) -** Unidade de potência

448. **Zona de Risco -** Entorno de parte condutora energizada, não segregada, acessível inclusive acidentalmente, de dimensões estabelecidas de acordo com o nível de tensão, cuja aproximação só é permitida a profissionais autorizados e com a adoção de técnicas e instrumentos apropriados de trabalho.


Página
em
Branco
www.biblioteca24horas.com

Login de Acesso Pessoal e Intransferível

Como ativar seu login

Acesse o portal **www.biblioteca24horas.com** e utilize o *login* de acesso e senha que se encontram mais abaixo nesta página.

Digite essas informações nos campos "*email/login*" e "senha" que ficam no canto superior esquerdo do portal e clique no botão "*Go*".

Ao detectar que se trata de um *login* que está sendo utilizado pela primeira vez, o sistema solicitará um novo *login* baseado em seu email, uma senha, um cadastro pessoal e a concordância com os termos de condições de uso. Em seguida, o leitor poderá utilizar os recursos adicionais gratuitos.

Em caso de dúvidas, use o botão de ajuda.

Login:

Senha:


Página
em
Branco
www.biblioteca24horas.com